

FACULTE MIXTE
DE
MEDECINE GENERALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 36

Les CORTICO-PLEURITES avec ÉPANCHEMENT ET LA TUBERCULOSE CHEZ LES INDOCHINOIS VIVANT EN FRANCE

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le Juillet 1942

PAR

RAOUL GAUDIBERT

Né le 6 Août 1916, à PARIS

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. MATTEI, *Président*
HECKENROTH
BERTHIER
RECORDIER

} *Assesseurs*

MARSEILLE
IMPRIMERIE ANT. GED
48, Rue Paradis

1942



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**Les Cortico-Pleurites avec Épanchement
et la Tuberculose chez les Indochinois vivant en France**

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE N°

Les CORTICO-PLEURITES avec ÉPANCHEMENT ET LA TUBERCULOSE CHEZ LES INDOCHINOIS VIVANT EN FRANCE

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le Juillet 1942

PAR

RAOUL GAUDIBERT

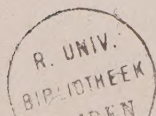
Né le 6 Août 1916, à PARIS

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. MATTEI, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		HECKENROTH		
		BERTHIER		
		RECORDIER		

MARSEILLE
IMPRIMERIE ANT. GED
48, Rue Paradis

1942



PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE.

Doyen : LUCIEN CORNIL

Assesseur : F. MERCIER.

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargé de Cours honoraire : TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{re} PEROL

Professeurs :

Anatomie	CORSY
Anatomie pathol. et Pathol. expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	MONGES
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique oto-rhino-laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	N...
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie chirurgicale	MOIROUD
Pharmacodynamie et matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MALMEJAC
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	POINSO
Professeur sans chaire	POURSINES

Chargé de Cours

Clinique dermatologique	VIGNE
-------------------------------	-------

Agrégés en exercice

MM. SAUTET	MM. BERTHIER	MM. ARNOUX	MM. AUDIER
DUBOULOZ	POINSO	CHOSSON	DOR
FIGARELLA	BALANSARD	DELPHAUT	RECORDIER
PAILLAS	BRAHIC	IMBERT	SALMON

Chargés des fonctions d'agregé

Chimie médicale	DERRIEN
Physiologie	DONNET

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Clinique de la tuberculose	BERTHIER
Clinique des maladies contagieuses	PERIOT
Clinique chirurgicale infantile	IMBERT
Clinique stomatologique	ACHARD
Clinique gynécologique	FIGARELLA
Hydrologie clinique et thérapeutique	PIERI
Médecine opératoire	DOR
Microbiologie	BOYER
Neuro-chirurgie	ARNAUD
Obstétrique	CHOSSON
Toxicologie	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Pharmacodynamie aux Pharmaciens	GUILLOT
Clinique stomatologique	ACHARD

REMIANT LOM A

REMIANT A

REMIANT A

REMIANT A

A LA MEMOIRE DE MON PERE

REMIANT A

A MON BEAU-PERE

A. RIVOALEN

Médecin Lieutenant-Colonel

*Professeur Agrégé de l'Ecole d'Application
du Service de Santé des Troupes Coloniales*

ET A MA MERE

A MES GRANDS-PARENTS

A MONSIEUR LE MEDECIN
LIEUTENANT-COLONEL A. BORDES

*Professeur Agrégé de l'Ecole d'Application
du Service de Santé des Troupes Coloniales*

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Ch. MATTEI

Professeur de Clinique Médicale

Qui voulut bien accepter de présider
cette thèse et nous offrit ses conseils
avec une extrême bienveillance.

Je le prie de trouver ici l'assurance
de ma grande reconnaissance.

A MON JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur HECKENROT

Monsieur le Professeur Agrégé BERTHIER

Monsieur le Professeur Agrégé RECORDIER

INTRODUCTION

En automne 1939 commencèrent de débarquer en France des contingents d'Indochinois.

Un organisme spécial, la Main-d'Œuvre Indigène (M. O. I.), fut créé et chargé de les administrer. Un service médical fut organisé sous la direction du Médecin-Lieutenant-Colonel BORDES, Professeur agrégé à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales, et un hôpital central, l'hôpital Le Dantec, dont il fut le créateur et l'organisateur commença, quatre mois après l'arrivée du premier convoi, à recevoir des malades.

Le plus grand nombre de ces indigènes était envoyé dans toutes les régions de France, où ils servaient les uns dans des corps de troupes coloniaux, les autres dans des usines de guerre. Six mille environ, les derniers arrivés, demeurèrent à Marseille et dans les environs. C'est tout particulièrement ceux-là qui constituèrent la clientèle habituelle de l'hôpital Le Dantec, les autres ne nous étant envoyés que lorsqu'une inaptitude définitive au travail était constituée et justifiait un rapatriement. Nous ne pouvions constater alors que des stades plus avancés de leur maladie.

Au contraire, ceux qui étaient stationnés dans la région marseillaise purent être suivis médicalement de très près et l'histoire pathologique de leur séjour en France fut enregistrée dans un fichier sanitaire. C'est dans ce fichier que nous avons puisé les éléments généraux et les commémoratifs qui étaient indispensables à ce travail.

Le professeur BORDES, qui, en même temps qu'il assurait la direction sanitaire générale de la M.O.I., était Médecin-Chef de l'hôpital Le Dantec, fut, pour nous, prodigue d'enseignements qui ne se limitèrent pas à la pathologie tropicale. C'est lui qui nous offrit ce sujet de thèse et qui nous conduisit, jusqu'à son départ. A tous ces titres, il verra dans cet ouvrage l'expression d'une grande reconnaissance et l'intention d'un remerciement sincère.

A son départ, ce fut le Médecin-Lieutenant-Colonel TALEC des Troupes Coloniales, qui lui succéda dans ces fonctions multiples ; c'est donc sous ses auspices que fut achevé ce travail qui lui représentera toute la gratitude que nous lui en gardons.

Remercions de sa collaboration efficace M. Louis CHAREYRE-MEJEAN, qui se chargea des examens de laboratoire.

ETUDE CLINIQUE

Nous nous proposons d'étudier des syndromes mixtes, pleuro-pulmonaires, survenant avec une grande fréquence chez l'Indochinois, et auxquels le terme de cortico-pleurites, qui fut utilisé pour la première fois par MALLOIZEL en 1910, nous paraît convenir entièrement. Nous en décrirons les aspects cliniques, puis nous rechercherons quelle est leur évolution et dans quelle mesure ils sont en rapport avec la tuberculose.

COMPORTEMENT PULMONAIRE DE L'INDOCHINOIS EN FRANCE

Les pneumopathies constituent le facteur essentiel de morbidité des Indochinois. La tuberculose, et tout particulièrement la tuberculose pulmonaire, représente le principal élément de la mortalité. Sur 65 décès depuis l'ouverture de l'Hôpital Le Dantec, c'est-à-dire depuis deux ans et demi, 54 sont dûs à la tuberculose dont 40 de localisation pulmonaire.

Les différentes affections pulmonaires que nous avons observées se répartissent en trois groupes.

I. *Pneumopathies tuberculeuses*. — Leur nombre, au total, s'élève à 208 dont 165 tuberculoses pulmonaires et 43 pleurésies séro-fibrineuses. La tuberculose pulmonaire de l'Indochinois en France est tout à fait superposable à celle de l'Européen adulte. Ce sont, par ordre de fréquence, des formes fibro-caséuses, fibreuses et

caséuses. Jamais ne s'observent de formes de primo-infections, comparables à celles du jeune enfant ou du nègre d'Afrique Centrale. Une seule particularité, déjà signalée par MONTEL en Indochine : la fréquence des lésions généralisées très extensives, à la période terminale.

II. *Pneumopathies aiguës*. — Elles sont au total 185, dont 20 pneumonies lobaires franches aiguës. Le reste se compose de syndromes le plus souvent pneumococciques qui, malgré des caractères cliniques et radiologiques en général assez nets, font partie du cadre nosologique très vague des congestions pulmonaires. Les caractères de ces pneumopathies valent d'être mis en valeur, puisqu'ils sont pour ainsi dire à l'opposé de ceux que nous reconnaitrons aux cortico-pleurites.

Leur essentielle particularité est qu'ils se présentent comme une lésion occupant presque tout un étage pulmonaire, de la superficie à la profondeur, en un mot comme un « bloc ». Ce bloc pouvant être tout un poumon ou tout un lobe (et dans ce cas même, très différent de la pneumonie lobaire franche aiguë) ou seulement une partie d'un lobe.

La notion récemment acquise de « zones pulmonaires » rend compte des localisations, jusqu'ici non systématisées, d'un grand nombre de pneumopathies aiguës (et tuberculeuses aussi du reste). D'une étude sur ce sujet, qu'a bien voulu nous confier Monsieur le Professeur Ch. MATTEI, il ressort que des travaux récents ont mis en évidence dans le poumon, des territoires à base périphérique, à sommet hilair, possédant en propre des ramifications bronchiques et vasculaires, et limités même par des cloisons conjonctives. Ces zones sont au nombre de sept, plus une accessoire. Des processus inflammatoires peuvent se localiser à ces zones, déterminant des zonites.

Mieux que la clinique, la radiologie confirme la réalité de ces lobites et zonites.

Elle montre une ombre dont les contours suivent les limites de ces territoires, dont l'opacité est plus ou moins homogène, mais qui toujours s'étend en profondeur du hile à la superficie.

Outre cette caractéristique topographique, ces pneumopathies affectent une évolution cyclique, mode dégradé, mais cependant assez voisin — la durée mise à part — du cycle de la pneumonie. Le début est très brutal, avec frissons, sueurs, ascension thermique élevée, dyspnée. La résolution se fait en général par une crise qui comporte notamment une chute verticale de la température au-dessous de 37° (et s'y maintenant), une débâcle urinaire et sudorale et l'immédiate sensation qu'éprouve le malade d'être guéri.

Le traitement par les sulfamidés amène toujours cette guérison, dont le symptôme le plus flagrant est la chute thermique brusque, au point que la persistance de la fièvre au delà de 48 heures permet de mettre en doute la nature aiguë (nous voulons dire aiguë au sens étiologique, par opposition surtout à la tuberculose, ce qui n'est du reste pas exact), le plus souvent pneumococcique, semble-t-il, de la maladie.

Atteinte en masse d'une portion du parenchyme pulmonaire, évolution cyclique terminée par une crise, curabilité par les sulfamides, tels sont les principaux caractères de ces affections, que schématiquement nous avons qualifiées de blocs.

Mais quelquefois la crise n'est qu'ébauchée et la température ne décroît qu'en lysis ou remonte après une brusque défervescence. On trouve toujours alors à la base du côté atteint une petite quantité de liquide séro-fibrineux, souvent insignifiante, qui peut persister plusieurs semaines. On sait, et nous avons vérifié chez

les Indochinois, qu'il faut dans ce cas être prudent dans l'appréciation de la guérison, parce qu'il n'est pas rare de voir survenir alors, dans un délai assez bref, des signes de tuberculose pulmonaire. De tels syndromes mixtes à grosse prédominance pulmonaire constituent un intermédiaire, un terme de continuité entre les pneumopathies pures et celles que nous allons maintenant étudier.

3. *Pneumopathies de nature indéterminées.* — En fait, les syndromes aigus ne représentent qu'une minorité dans l'ensemble des affections pulmonaires de l'Indochinois et si nous y avons insisté, c'est beaucoup pour puiser en eux et par opposition les termes mêmes dont nous userons dans la définition des cortico-pleurites. Plus nombreuses sont les pneumopathies indéterminées quant à leur nature et qui sont constituées par des syndromes mixtes pleuraux et pulmonaires.

Formes classiques. — Parmi les formes classiques, la *pleuro-pneumonie de Potain* nous est apparue quatre fois et chaque fois comme un bloc pulmonaire, à vrai dire peu dense, avec épanchement séro-fibrineux de moyenne abondance. Les signes cliniques répondaient à cette disposition, donnant l'image de la superposition d'une pleurésie à une congestion pulmonaire. Deux de ces malades guérirent au prix d'une symphyse du tiers inférieur de la plèvre. Des deux autres, l'un fit une péritonite fibro-caséuse, l'autre une tuberculose pulmonaire rapidement évolutive.

Trois fois nous vîmes la *spléno-pneumonie de Grancher*. Chaque fois, nous eûmes cliniquement et radiologiquement la certitude que la splénisation, qui représente l'ensemble des lésions d'alvéolites observées en pareil cas, était fort étendue non seulement en surface, mais aussi en profondeur. L'œdème pleural spécial à cette forme se traduisait par un syndrome

pleurétique impur, sans liquide, du moins sans le liquide que faisait supposer une telle symptomatologie, car nous n'avons pas manqué de recueillir chaque fois quelques gouttes séro-fibrineuses dans le fond du cul-de-sac, comme le signalait MALLOIZEL. Ces trois malades, contrairement à ce que nous pensions, guériront complètement, avec de minimes séquelles pleurales.

Depuis MALLOIZEL, il est classique de ranger la maladie de Woillez parmi les cortico-pleurites. Un très léger épanchement est en effet quasi-constant. Bien rarement, nos ponctions sont restées blanches à tous les moments de l'évolution. Très souvent, il n'y avait du liquide que pendant 48 heures et le malade guérissait vite et complètement, comme il est d'usage au cours de cette bronchio-alvéolite qui, cliniquement, n'évolue jamais vers la tuberculose. Mais quelquefois pourtant, le liquide persistait plusieurs semaines et il était alors prudent de réserver le pronostic.

La maladie de Woillez n'est pas une entité anatomoclinique bien définie, contrairement au « Grancher », et même au « Potain ». Ces deux types cliniques ont des caractères qui suffisent à les différencier des autres affections pulmonaires et pleurales. Dans le « Woillez » au contraire, se déversent la plupart de ces syndromes batards, mal délimités, que l'on désigne du terme de « congestion pulmonaire banale ». En fait, la congestion pulmonaire de Woillez n'est pas très différente de nos précédents blocs pulmonaires, dont elle n'est qu'une ébauche, une forme mineure, au moins cliniquement par la moindre étendue de ses signes et par la moindre importance de ses symptômes physiques, fonctionnels et gênereux. Quelquefois, il s'agit d'une atteinte en masse d'une partie d'un lobe ; d'autres fois, la lésion semble plus superficielle. Nous retrouverons ce dernier cas dans nos observations.

Enfin, nous n'avons observé qu'un seul cas de la fluxion de poitrine étudiée par DUPRÉ et l'Ecole de Montpeller, puis par DIEULAFOY. Notre malade présenta, 48 heures après le début, un minime épanchement pleural, qui persista deux mois et s'accompagna d'un fléchissement de l'état général justifiant son inaptitude à tout travail pendant six mois. Il n'a présenté aucune localisation tuberculeuse et il est actuellement en bonne santé.

LES CORTICO-PLEURITES SUPERFICIELLES ET LES FORMES DES INDOCHINOIS

A côté de ces formes classiques dont nous n'avons vu qu'un nombre restreint, des affections mixtes pulmonaires et pleurales nous sont apparues avec une fréquence bien plus grande, constituant même la nette majorité des syndromes pulmonaires aigus et subaigus de nos Indochinois. Ce sont les formes que nous voulons étudier et qui s'opposent par plusieurs points à celles que nous venons de décrire.

Une telle opposition ressort du rapport de BEZANÇON et de JONG, de 1914, et, sous une forme plus générale, d'un deuxième article de ces auteurs aux Annales de Médecine en 1922. Les cortico-pleurites y sont représentées sous le triple aspect de syndromes profonds et de syndromes superficiels encadrant la spléno-pneumonie Grancher, isolée par ses particularités anatomocliniques. A vrai dire, l'opposition entre les formes profondes et superficielles n'est point formelle, puisque leur description séméiologique englobe les trois types cliniques.

Mais selon leurs propres termes, ces deux auteurs reconnaissent à leurs syndromes cortico-pleuraux pro-

fonds le type « pleuro-pneumonique ». Cette désignation et les caractères cliniques qu'ils lui adjoignent évoquent nettement ce que nous avons vu de la maladie de Potain et, d'une manière générale, la superposition d'un « bloc » pulmonaire et d'un épanchement pleural de moyenne importance.

Les syndromes superficiels se rapprochent, au contraire, beaucoup de ce que nous n'avons cessé d'observer chez nos malades. Parmi ces formes superficielles, BEZANÇON et de JONG distinguent des « cortico-pleurites éphémères », qui sont ce que MALLOIZEL a décrit sous le nom de fluxions cortico-pleurales, et des « cortico-pleurites superficielles vraies ». Toujours est-il que ce sont là les formes qui nous paraissent le mieux mériter le nom de cortico-pleurite.

Ce terme déjà employé par MALLOIZEL dans sa thèse en 1910, paraît devoir être utilisé pour désigner des lésions dont le propre est d'être à la fois pulmonaires et pleurales et surtout, et essentiellement, dont la localisation pulmonaire est périphérique, ne s'étend pas en profondeur, ne constitue pas un bloc. Quant à la lésion pleurale, elle est représentée dans l'immense majorité de nos cas par un épanchement séro-fibrineux d'importance minime. Nous laisserons de côté les formes sèches, dont nous n'avons que de trop rares observations. Enfin, le terme de cortico-pleurite, outre qu'il évoque la localisation corticale de la lésion pulmonaire, a l'avantage de ne laisser préjuger en rien de l'étendue, de l'importance et de la nature de cette lésion.

Nous dirons plus loin pour quelles raisons on est en droit d'attacher tant d'importance à cette question de localisation périphérique et pourquoi, par conséquent, le terme de cortico-pleurite est particulièrement bien choisi pour désigner une affection qui touche, répétons-le :

1° Une partie de la corticalité du poumon ;

2° La plèvre voisine qui réagit par un épanchement pleural de minime importance.

Ce sont ces cortico-pleurites que nous nous proposons d'étudier. Elles sont très nombreuses parmi les contingents d'Indochinois qui vivent en France depuis plus de deux ans et demi. Nous en avons réuni 200 observations pendant une période d'un an. Nous en dirons d'abord la séméiologie.

Du point de vue clinique, ces cortico-pleurites nous apparaissent sous deux aspects très différents. Dans un quart des cas environ, elles se présentent sous la forme d'un syndrome pulmonaire associé à un syndrome pleural. Le syndrome pulmonaire disparaît le premier et l'épanchement poursuit longtemps encore son évolution. La durée de la phase pulmonaire varie entre un mois et demi et 48 heures. Cette différence dans le temps et dans l'aspect général de la maladie nous a paru justifier une description séparée de ces deux formes.

Dans trois quarts des cas, on assiste à un syndrome bien particulier : la phase pulmonaire est passée inaperçue et la maladie paraît n'être constituée que par un épanchement pleural minime. Les termes de « majeures » et « mineures » que nous attribuons à ces deux aspects n'ont d'autre intention que d'exprimer le degré d'importance de leurs manifestations cliniques.

CORTICO-PLEURITES MAJEURES

OBSERVATION I

Le 10 octobre 1941 Le-Huoi est amené à l'hôpital. Température 40°8, sueurs profuses, abattement extrême. Il est fatigué et légèrement fébrile, paraît-il, depuis quatre jours. Il ne se plaint de rien et, après un examen complet, on ne retient que

trois doigts de submatité à la base gauche. Il reçoit 5 grammes de Soludagénan.

Le lendemain 11, la température est tombée à 38°. L'état général est le même. Le malade se plaint d'une légère douleur rétro-sternale, il tousse un petit peu et expectore quelques crachats qui ont un aspect gommeux. La respiration est normale.

Cependant, à la base gauche, il y a de la matité et, au-dessus, des râles. La matité remonte jusqu'au 8^me espace sur la ligne axillaire postérieure : les vibrations vocales sont abolies, le murmure vésiculaire inexistant, il n'y a pas de souffle, la voix haute arrive nettement mais comme éloignée, sans qu'il y ait égophonie.

Au-dessus de la matité s'entendent des râles assez abondants sous-crépitants, superficiels, répartis latéralement et en avant. A ce niveau les V. V. sont normales et il y a un peu de bronchophonie.

Les deux zones ne sont point séparées franchement par la limite de matité. Au niveau de la partie supérieure de celle-ci, vibration et murmure réapparaissent progressivement et la voix se renforce peu à peu.

Dans le 8^e espace la ponction pleurale ramène quelques cm³ de liquide séro-fibrineux. Dans la 7^e espace elle est négative.

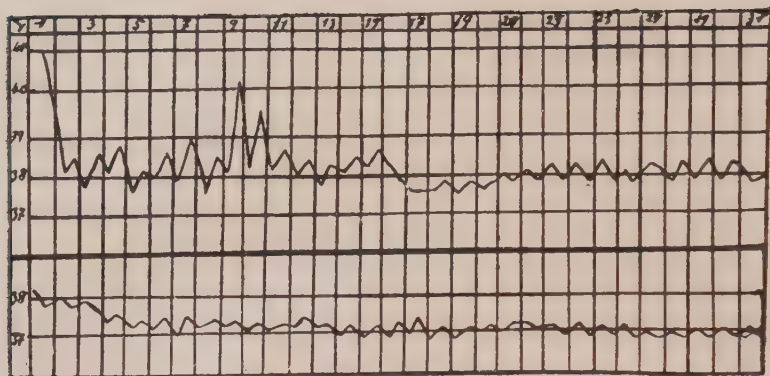
Pendant 8 jours le tableau est sensiblement le même, la température oscillant entre 38° et 38°5.

Brusquement le 9^e jour (le 19) elle remonte à 40°2. La scène du 1^{er} jour se renouvelle tandis qu'à la base droite apparaissent des signes analogues à ceux de la base gauche, mais moins étendus et moins importants.

Le lendemain 20, elle est retombée à 38°, comme au 2^e jour. Ajoutons que le malade n'avait pas cessé de recevoir des doses quotidiennes décroissantes de Soludagénan (au total 25 gr. au 9^e jour).

Le 18 octobre, une radiographie ne montre aucune lésion du parenchyme pulmonaire. La pointe du sinus costo-diaphragmatique droit est émoussée et il existe une pleurite médiastine qui, prolongée vers le haut, voile le sommet. Deux radiographies pratiquées pendant le mois de novembre montreront la même image.

D'un jour à l'autre les râles changent de siège, de timbre, d'intensité, mais, d'une manière générale, ils deviennent de plus en plus humides et à grosses bulles. Ils diminuent très lentement et sont de moins en moins étendus.



La matité ne se modifie pas. Le malade accuse une gêne rétro-sternale et se plaint uniquement d'insomnie.

Ce n'est que vers le début du 2^e mois que la température infléchit sa courbe très progressivement vers la normale, sans modifier son allure générale. Et quand elle touche 37°, elle ne s'y maintient pas, restant un peu irrégulière. C'est à partir de ce moment que les râles se font de plus en plus rares et finissent par disparaître complètement.

Le malade sort le 10 décembre. Les symptômes pulmonaires ont disparu et il reste encore un peu de liquide aux deux bases. L'état général est excellent ; le malade a repris 2 kgs perdus le premier mois.

*
**

OBSERVATION II

Le 16 juillet 1941, Le Nhan est hospitalisé. La température est de 38°6. La veille il s'est senti fébrile et a ressenti une douleur sous le mamelon droit. La respiration est normale, il ne tousse pas et ne crache pas.

A la base droite, latéralement, il existe une matité qui remonte jusqu'au 3^e espace intercostal sur la ligne axillaire postérieure. M. V. et V. V. y sont abolis, réapparaissant progressivement vers le haut. Au-dessus il y a des râles, en arrière et surtout latéralement, râles crépitants fins, mêlés de crépitations fines et un peu de bronchophonie. La ponction pleurale est positive à l'extrême limite supérieure de la matité ; au-dessus elle est négative.

Le traitement consiste en Soludagénan à dose décroissante (au total 25 gr.).

Vers le 1^{er} août la température atteint 37° et c'est à ce moment que les râles parenchymateux disparaissent pour ne laisser, pendant encore plusieurs jours, que les fines crépitations pleurales ; mais il reste encore de liquide. La température est irrégulière autour de 37°. Le malade se plaint d'insomnie et d'asthénie. Il a maigri de 2 kgs depuis son entrée.

Deux radioscopies, faites le 28 juillet et le 5 août, n'ont révélé aucune ombre pulmonaire. Le sinus costo-diaphragmatique est seulement flou. A sa sortie une radiographie indiquait effectivement une légère pleurite du sinus droit et, d'autre part, une masse adénopathique médiastinale droite qui lui valut d'être rapatrié en novembre 1941.

Les quelques vingt observations que nous possédons de ce genre n'ajouteraient rien à celle-ci. Nous y retrouvons les symptômes généraux des cortico-pleurites. Nous les avons réunies en un premier groupe, parce qu'elles sont les plus importantes (par la durée, par l'étendue et la forme des signes physiques, fonctionnels et généraux), parce qu'elles constituent une maladie longue et grave, à l'opposé des cortico-pleurites qui, à l'autre extrémité, si l'on peut dire, de la gamme, se présentent sous l'apparence d'une extrême bénignité, au point de passer quelquefois inaperçues.

Les cortico-pleurites majeures (ce terme n'est qu'une commodité et n'a d'autre intention que de situer ces formes en exprimant leur apparente importance) sont donc longues.

Elles s'étalent entre un mois et deux mois. Jamais nous ne les avons vu durer plus.

Elles se présentent comme une maladie grave, et cela principalement en raison d'une température longtemps élevée qui inquiète le malade bien plus que les symptômes fonctionnels et généraux qui sont relativement peu importants.

Enfin, les signes physiques supportent également le terme majeur, en ce sens que jamais nous ne les ver-

rons aussi importants, aussi étendus et aussi persistants que dans ces formes.

Tout le reste de leur séméiologie appartient au domaine de la clinique générale des cortico-pleurites, que nous exposerons plus loin. Tout de suite, nous passons aux aspects moyens des cortico-pleurites.

FORMES MOYENNES

(FLUXIONS CORTICO-PLEURALES DE MALLOIZEL)

OBSERVATION III

Le 21 octobre 1941, Tran-Dam entre à l'hôpital présentant un point de côté droit depuis quatre ou cinq jours ainsi qu'un peu de fatigue et de l'insomnie. Température 38°9. Il tousse un peu et il a quelques crachats d'aspect banal.

A la base droite, latéralement, on entend des râles crépitants fins, sur l'étendue d'une paume de main, sans souffle et sans bronchophonie. Au-dessous, il y a une submatité où les V. V. et le M. V. disparaissent progressivement vers le bas. Il n'y a pas d'égophonie, mais la voix semble s'éloigner et, en même temps, devient très nette et claire. La ponction pleurale est positive.

Le 22, au matin, la température est tombée à 37°. Les râles sont humides et il y a quelques sibilances dans le champ droit.

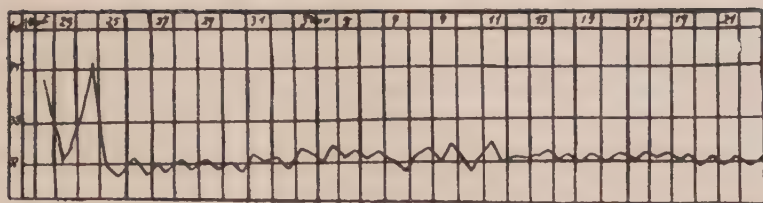
Le 23, la température remonte à 39°2, tandis que les râles s'étendent un peu. Le lendemain, elle retombe à 37°.

Le 27 mai, les râles ont disparu à peu près complètement et l'on entend juste à la limite supérieure de la matité, quelques fines crépitations pleurales. L'épanchement n'est pas modifié.

Cependant, la température reste irrégulière, oscillant un peu autour de 37°, le malade se plaint toujours de douleurs de la base droite, d'insomnie et de fatigue. Le liquide persiste.

Une radiographie, pratiquée le 27, ne montre absolument rien d'anormal.

Le 29 novembre, le malade sort. Il ne reste plus que quelques gouttes de liquide. La température est stabilisée au-dessous de 37°. Il est envoyé en convalescence.



*
* *

OBSERVATION IV

Le 1^{er} juillet 1941, Hoang-Van-Sau se présente à l'hôpital et se plaint de courbatures, frissons et extrême fatigue qui sont apparus brusquement dans l'après-midi. Température 39°9. Peu de toux, pas de crachats. Pas de dyspnée ni de point de côté thoracique.

A la base gauche, râles crépitants secs, peu nombreux, très superficiels, étendus sur 4 travers de doigt. Au-dessous, il y a de la submatité où peu à peu s'abolissent le M. V. et les V. V. Voix lointaine et nette. La ponction est positive.

Le malade reçoit 5 gr. de Soludagénan.

Le lendemain, la température est à 37°5, les râles sont plus gros et plus humides. Le malade se sent guéri. Les sulfamides sont poursuivis ainsi que les jours suivants.

Le 6 juillet 1941, la température remonte brusquement à 39° et, à droite, apparaissent des signes analogues à ceux de gauche : râles crépitants et, au-dessous, submatité.

Le 8 juillet 1941 la température est revenue à la normale et, de nouveau, le malade se sent guéri. A gauche, il y a toujours de gros râles humides, à droite des sous-crépitations qui paraissent s'étendre.

Le 25 juillet 1941, à gauche, il ne reste plus que le liquide, à droite les râles sont de plus en plus humides et gros. L'étendue sur laquelle ils s'étendent diminue. La température évolue autour de 37°, ne dépassant pas 37°4.

A ce moment, une radiographie montre un parenchyme pulmonaire sain et, au niveau du cul de sac pleural gauche, un flou minime émousse la pointe.

Le 12 août 1941, le malade sort, ne présentant plus que de la submatité des deux bases, avec quelques petits frottements, sans liquide à la ponction.

On retrouve dans ces observations les signes physiques, généraux et fonctionnels des cortico-pleurites majeures. Mais ici la durée de la maladie est moins longue, au moins dans sa période fébrile. Ce n'est presque, en somme, qu'une question de temps. Au lieu que précédemment la température élevée, les signes pulmonaires duraient environ un mois conférant à l'affection une apparence de gravité, ici en 48 heures la période critique est terminée et il ne reste plus qu'un état d'asthénie qui se prolonge et qui, fait important, coexiste avec l'épanchement séro-fibrineux et ne dure qu'autant que celui-ci dure, ou à peu près.

Nous pouvons déjà relever un fait sur lequel nous aurons l'occasion de revenir à plusieurs reprises : les râles pulmonaires durent à peu près aussi longtemps que la fièvre. Les deux phénomènes se superposent, non rigoureusement, car il est encore assez fréquent d'entendre des râles trois ou quatre jours après que la température est revenue à la normale, mais avec une approximation suffisante pour que l'on puisse établir une relation entre la lésion pulmonaire seule et la fièvre propre n'est accompagné que d'une température qui ne varie. L'épanchement pleural continuant son évolution propre, n'est accompagné que d'une température qui ne dépasse pas $37^{\circ}4$, ou même est complètement apyrétique.

Les formes moyennes de cortico-pleurites nous paraissent réaliser ce que MALLOIZEL décrit sous le nom de fluxion cortico-pleurale. L'impression de début est la même, on pense à une pneumopathie sérieuse. Les signes sont et demeureront frustes. Et le lendemain ou le surlendemain il ne reste plus rien que cet état d'asthénie qui se prolonge pendant des semaines et auquel nous trouvons constamment associé un minime épanchement séro-fibrineux. Même dérogation parfois

cette règle de fugacité : la fièvre peut tomber en lysis et souvent les râles persistent au delà de la défervescence.

Nous ajouterions aux fluxions cortico-pleurales de MALLOIZEL les points de côté scissuraux de SABOURIN qui sont du même genre, si chez nos Indochinois nous n'avions constaté ce syndrome exclusivement aux bases.

Continuité entre ces deux aspects des cortico-pleurites

Les cortico-pleurites majeures et moyennes ne représentent pas des groupes de faits distincts les uns des autres et nous avons déjà dit rapidement leurs ressemblances. Les observations qui suivent ont pour but d'assurer la continuité entre ces deux formes et de montrer que loin de s'opposer, elles ne représentent que de degrés d'une seule et même affection, entre lesquels il y a une infinité d'autres degrés, qui sont autant de cortico-pleurites.

Voici d'abord le type moyen un peu prolongé répondant à la fluxion cortico-pleurale avec défervescence en lysis.

OBSERVATION VI

Le 16 mai 1941, Nguyen-ding-ky entre à l'hôpital, présentant depuis la veille une douleur rétrosternale avec oppression. Température 40°2. Depuis un mois, il est fatigué, n'a pas d'appétit et dort mal. Il tousse un peu, surtout la nuit, transpire facilement et il a maigri de 3 kgs en un mois. La veille, vers cinq heures, fièvre et frissons l'ont pris brusquement.

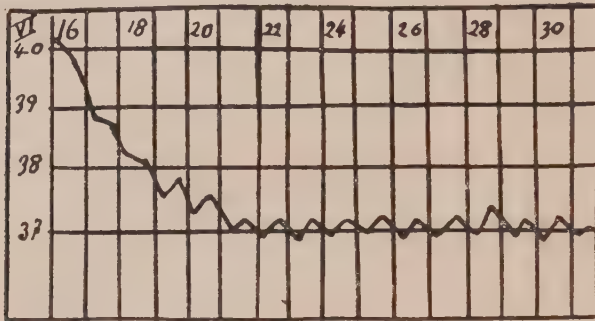
La base droite est mate, sans V. V. et, au-dessus, le silence fait place progressivement à quelques râles crépitants secs perçus seulement latéralement. Il n'y a ni souffle, ni bronchophonie, ni égophonie. La ponction est positive.

Le traitement consiste en Soludagénan (au total 18 gr.).

Le 19 mai 1941, les râles sont humides, gros et peu abondants. Les signes d'épanchement existent toujours et la ponction est positive.

Le 6^e jour, la température rejoint 37° et s'y maintiendra. Les râles ont complètement disparu. Mais il y a toujours du liquide.

Quand il sort, le 31 mai, le malade a repris un demi-kilo mais il a toujours un peu d'insomnie, des sueurs nocturnes. Il tousse encore un peu et conserve un mauvais appétit. La ponction ramène encore du liquide séro-fibrineux. Il est envoyé en convalescence. Revu un mois plus tard, il conservait encore un peu de matité de la base droite et l'on retirait encore quelques gouttes de liquide.



*
**

Très voisine de la précédente, l'observation suivante est un « raccourci » de cortico-pleurite majeure (la température l'évoque bien) et en même temps, une forme plus prolongée du type moyen.

OBSERVATION VII

Le 28 mai 1941, Nguyen-Suu entre à l'hôpital, fatigué depuis quatre ou cinq jours, toussant un peu, dormant mal et n'ayant pas d'appétit. Pas d'expectoration. Température 39°2.

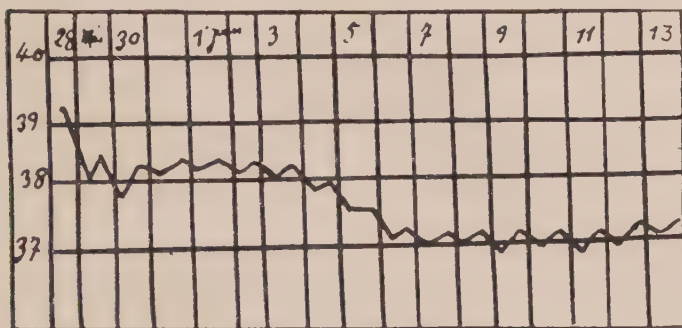
A la base droite il y a une submatité remontant jusqu'à la 9^e côte. Au-dessus, et empiétant sur la partie supérieure de la zone mate, des râles s'entendent en avant et latéralement, peu abondants, superficiels, sous-crépitaux. La ponction pleurale est positive.

Le 31 juin, les signes sont à peu près les mêmes, mais les râles sont plus gros et plus humides.

A partir du 3 juillet la température, jusque-là en plateau, décroît en un court lysis et atteint 37°4.

Le 6, il ne reste plus que des signes d'épanchement.

Le 13, le malade sort, amélioré mais non guéri, conservant du liquide à la base droite, toujours insomnique, sans appétit et sans forces. Il est rapatrié.



*
**

Voici maintenant l'observation d'une cortico-pleurite de durée et de gravité plus importantes que la précédente et moindres que celles que s'attribuent les formes majeures, puisque le syndrome pulmonaire et la fièvre étaient terminés deux semaines après le début.

OBSERVATION VIII

Van-Thu entre le 21 août 1941 à l'hôpital. Il est fatigué depuis quinze jours environ, dort mal, n'a pas d'appétit et a maigri un peu. Depuis la veille sa température est de 39°6.

A la base gauche il existe une matité qui remonte jusqu'à la 9^e côte sur la ligne axillaire postérieure avec V. V. et M. V. abolis, voix lointaine et nette mais sans égophonie. Au-dessus on entend des râles humides rappelant un peu les gargouillements et, de plus, des râles de bronchite qui s'étendent à tout le poumon gauche. A droite il existe des signes de bronchite moins importants.

depuis la veille il a de la fièvre, 38°2. Un peu de toux, une assez vive douleur rétro-sternale, une expectoration banale.

A la base gauche il y a une matité de quatre travers de doigt et, au-dessus, une bande de râles crépitants qui s'étend en avant latéralement et un peu en arrière. La ponction est positive.

Le traitement est purement symptomatique et ne comporte pas de sulfamides.

Il faut trois semaines pleines pour que se nettoient les râles de la base. Leur disparition coïncident avec la diminution progressive de la fièvre.

Quand le malade est rapatrié il n'y a presque plus de signes pulmonaires, mais le liquide persiste.

Entre les deux formes que nous avons pris pour point de départ, il n'y a pas de différence en dehors de celle qu'implique l'importance des lésions. Nous ne pouvons dire si cette importance relève de l'étendue, de la profondeur, de l'altération du tissu pulmonaire ou de la nocivité du germe en cause. Nous en constatons seulement la traduction clinique et sur elle seule, repose notre distinction.

Il est donc permis de tracer un tableau clinique général des cortico-pleurites précédentes. Cependant, ayant eu affaire jusqu'à présent à des affections où le syndrome pulmonaire pyrétique retenait toute l'attention, on insistera plus particulièrement sur la symptomatologie pulmonaire. L'étude d'un troisième aspect clinique des cortico-pleurites nécessitera la description détaillée du syndrome pleural.

Début. — Une fois sur trois, la cortico-pleurite débute par une hyperthermie brutale, élevée, accompagnée ou précédée de frissons et de sueurs. Dans la même proportion, le début est moins brusque, la fièvre moins élevée, sans frissons ni sueurs. D'autres fois, enfin, il existe une période de quelques jours, précédant l'épisode initial, et caractérisé par de la fatigue, de l'anorexie, de l'insomnie, de l'amaigrissement.

Signes fonctionnels et généraux. — Ils ne sont jamais très importants et BEZANÇON signale une sorte « d'inconscience de la maladie ». Souvent, nous avons constaté cette sorte de mépris de la fièvre, fait qui, du reste, a beaucoup moins d'importance chez l'Indochinois que chez l'Européen.

Un point de côté sous-mammaire ou latéral, apparaît ou s'exagère s'il existait antérieurement. Plus souvent, il y a douleur rétro-sternale avec légère sensation d'oppression. Il n'est pas rare qu'il n'y ait pas de douleur.

Cette douleur, quand elle existe, dure souvent longtemps. En général, elle suit les autres symptômes généraux, tels que l'insomnie, l'asthénie, les sueurs nocturnes, l'anorexie, la pâleur, la tachycardie. Nous les étudierons plus loin en détail.

La toux est peu intense. Il est rare qu'elle nécessite une thérapeutique particulière. C'est une toux sèche et quinteuse qui ne ramène que peu d'expectoration.

Les crachats sont peu abondants. Ils ne dépassent pas 100 à 150 cc. par 24 heures. Le plus souvent, ils sont d'aspect banal. Quelquefois ils sont gommeux. Parfois, on observe pendant un jour ou deux quelques stries de sang. Jamais ils ne sont purulents, ni même mucopurulents.

La respiration est normale. Il arrive qu'il y ait une légère polypnée au cours de l'agression initiale, quand la fièvre est particulièrement élevée. Mais elle disparaît rapidement.

La tension artérielle est normale. Elle ne baisse un peu que lorsque le syndrome pleural se prolonge.

La température qui s'élève brusquement, en général au-dessus de 39°, au début, est d'autant plus élevée que les signes généraux et fonctionnels sont plus marqués que les signes physiques sont plus importants. Nous en

avons reproduit quelques courbes qui en représentent les aspects les plus courants. En général, dans les formes prolongées elle s'étale en plateau qui, après un certain temps, s'incline lentement vers la normale. Les oscillations sont donc peu importantes et il y a peut-être là un élément non négligeable qui permettrait, dans certains cas, de soupçonner sur la rupture de cette uniformité, le début d'une lésion tuberculeuse.

Une fois parvenue à la normale, s'il n'y a ni rechute, ni récédive, ni complication, la température ne dépasse pas $37^{\circ}3$, $37^{\circ}4$. Quelquefois elle est au-dessous de 37° , mais plus souvent elle est irrégulière, parfois inversée et oscille autour de 37° en la dépassant de un ou deux dixième de degrés, ce qui nous a toujours paru constituer une fièvre très minime, mais une fièvre tout de même pour ces Indochinois dont la température est habituellement inférieure constamment à 37° .

D'autre part, nous l'avons déjà dit, la température élevée dure à peu près autant que les signes pulmonaires. Une fois ceux-ci disparus, il ne reste plus que les signes de l'épanchement qui paraît seul responsable de la très légère fièvre dont nous venons de parler.

SIGNES PHYSIQUES. — Les signes physiques sont les suivants : des signes pulmonaires caractérisant la superficialité de la lésion se superposent à des signes d'épanchement pleural.

S'il est difficile d'apprécier le début de l'atteinte pulmonaire, il n'est souvent pas possible de déterminer la date d'apparition du liquide. En général, la lésion pulmonaire est audible quand on voit le malade. Dans quelques cas, nous l'avons entendu se constituer en quelques heures. Une base nette se couvrait d'heure en heure de râles de plus en plus abondants.

De même quelquefois, et même assez souvent, nous avons suivi la constitution de l'épanchement. Mais

le plus fréquemment, dès son arrivée, le malade est porteur de signes pulmonaires et de signes pleuraux.

1° *Signes pleuraux.* — Les symptômes pleuraux sont ceux d'un minime épanchement. La description du troisième aspect des cortico-pleurites nous obligera à une étude séméiologique détaillée de cette petite quantité de liquide pleural. Aussi serons-nous bref ici, en ce qui concerne les signes liquidéens.

La matité est variable, allant de la submatité à la matité franche mais jamais complète, absolue. La limite supérieure en est toujours traçable.

Les vibrations vocales sont abolies en diminuées et cela dépend surtout de l'abondance de l'épanchement.

Le murmure vésiculaire est aboli ou diminué dans les mêmes conditions. Vibrations et murmures réapparaissent progressivement en haut de la matité.

Nous n'avons à peu près jamais entendu de souffle pleural.

La voix basse n'est pas transmise, mais la voix haute parvient particulièrement nette et elle donne l'impression d'être très éloignée ou plutôt de franchir un obstacle.

Si l'on percute le manubrium et si l'on ausculte, on entend un son beaucoup plus clair et en même temps plus mat, plus dur, que normalement. Cela constitue le signe qui a été décrit par MAURIAC.

2° *Signes pulmonaires.* — Si donc l'on ausculte de bas en haut la base atteinte, on aura d'abord une zone de silence plus ou moins complet, puis au-dessus, en même temps que réapparaîtra le murmure vésiculaire on entendra, d'abord étouffés, puis de plus en plus forts, plus nets, plus distincts des râles.

Ces râles s'entendent à l'inspiration mieux qu'à l'expiration. Au début, ils sont fréquemment crépitants, secs, plus fréquemment ils sont sous-crépitanants. Au bout d'un

jour ou deux dans les formes rapides, plus tard dans les formes prolongées, ils deviennent de plus en plus humides et plus gros, et ils finissent en général par s'effacer dans une sorte de ronflement qui semble être un aspect de murmure respiratoire. Rarement, ils ont toutes les apparences des râles cavitaires. Ce qui est essentiel c'est que, quelque soit leur importance ils sont superficiels, ils semblent venir des zones corticales du poumon et non point de la profondeur, comme on le remarque dans la pneumonie, au début surtout. Ces râles sont perçus sur des étendues fort variables. Parfois ils existent en avant, latéralement et en arrière, d'autres fois il faut les rechercher longtemps pour les percevoir sur une surface large comme un pavillon de stéthoscope. Mais ils restent fixes dans leur zone de projection.

A côté de ces râles invariables dans leur emplacement, s'entendent d'autres bruits surajoutés qui sont de deux sortes. On les distingue au mieux quand les râles parenchymateux sont sur le déclin. Ce sont, d'une part, des râles dit « d'encombrement », d'autre part ce que BOUILLAUD a nommé « crépitation sous-pleurale ». Les premiers sont des râles fins, un peu humides, qui apparaissent surtout après la toux (alors que celle-ci n'a à peu près pas d'influence sur les râles proprement superficiels) et surtout ils changent de place et d'intensité d'un instant à l'autre.

La crépitation sous-pleurale ne saurait être mieux décrite qu'au moyen du terme même de crépitation. C'est effectivement une crépitation extrêmement fine et ténue, paraissant plus superficielle encore que les râles, s'entendant aussi bien aux deux temps de la respiration. On l'entend dans beaucoup de cortico-pleurites, quelque soit l'abondance de l'épanchement. Elle siège le plus souvent à la limite supérieure de la matité. BEZANÇON et de JONG proposent, pour ce bruit surajouté, le nom de râle d'œdème sous-pleural, en raison de son origine.

Une fois seulement, nous avons entendu un souffle et il s'agissait d'un épanchement minime non de la base, mais scissural, invisible aux Rayons X.

Il n'y a pas de pectoriloquie aphone, mais il y a en général une légère bronchophonie juste au-dessus de la matité.

C'est ainsi que se présentent les cortico-pleurites. Brusquement en pleine santé, ou brusquement chez un sujet fatigué depuis quelques jours, survient un syndrome à la fois pulmonaire et pleural, accompagné d'une température élevée et d'un cortège de symptômes fonctionnels et généraux. Le syndrome pulmonaire évolue en un temps qui varie de 48 heures à un mois, un mois et demi. La maladie paraît terminée, les râles disparaissent, la fièvre élevée tombe. Le cycle paraît fermé. En réalité, le syndrome pleural continue d'évoluer suivant son mode propre pendant des jours, des semaines et même des mois, dans un tableau clinique qui lui est très particulier et qui, d'abord intriqué avec celui que détermine l'atteinte pulmonaire, apparaît ensuite dans toute sa pureté.

CORTICO-PLEURITES MINEURES

Elles constituent un troisième aspect sous lequel se présentent les cortico-pleurites chez nos malades indochinois ; celui qui représente près des trois quarts du nombre total depuis un an, soit 140 sur 200. Cliniquement, elles se présentent sous la forme du syndrome pleural qui prolonge les cortico-pleurites précédentes ; un syndrome pleural pur, dont on n'aurait pas été témoin de la phase pulmonaire initiale.

En voici le type le plus couramment rencontré.

OBSERVATION X

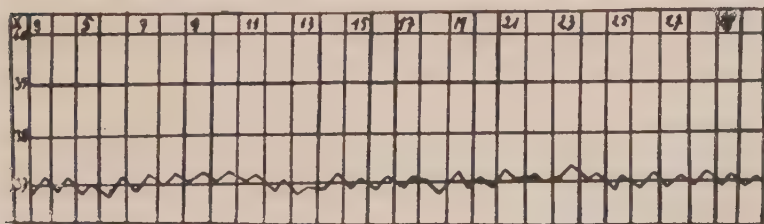
Le 30 octobre 1941, Hoang-Van-Chien, travaillant dans un détachement situé en pleine campagne, est envoyé à l'hôpital par son chef de chantier. Depuis quelques jours, il travaille moins bien, se déclare un peu fatigué et manque d'appétit. Il se plaint surtout d'insomnie et d'une légère sensation de gêne rétro-sternale. La température est de 36°8 à son entrée. Son pouls est à 90. Il ne toussé ni ne crache.

A un examen minutieux on ne trouve qu'une submatité de la base droite sur une hauteur de trois travers de doigt. On peut en tracer la limite supérieure dont le sommet est situé en regard du 8° espace intercostal sur la ligne axillaire postérieure. Dans cette zone mate, les M. V. et les V. V. sont abolis et, progressivement, réapparaissent vers le haut. La voix est lointaine et très nette. Sur une très petite étendue, à cheval sur la limite de la matité, on perçoit quelques fines crépitations pleurales. La ponction pleurale ramène 3 cm³ de liquide séro-fibrineux.

Les symptômes généraux et fonctionnels qu'il avait accusés lors de son entrée ne font qu'augmenter pendant trois semaines. Cependant les signes physiques ne se modifient pas et la température irrégulière, parfois inversée, ne dépasse à aucun moment 37°4.

Vers le 25 octobre 1941, il signale une légère amélioration, notamment en ce qui concerne l'insomnie et les douleurs thoraciques. Mais l'appétit est toujours médiocre, la fatigue existe toujours, le pouls bat à 90-96. La tension artérielle est de 13/8. La ponction ramène encore 1 cm³ à condition que l'on ponctionne près de la limite supérieure de la matité ; en-dessous, l'aiguille traverse un tissu fibreux peu épais.

Le 30 novembre 1941, l'amélioration se poursuivant, le malade est envoyé en convalescence. Il a perdu 0 kg. 600 depuis son entrée. Ajoutons qu'une radiographie pratiquée le 4 octobre 1941 n'a montré qu'un renforcement de la trame autour du hile droit. Le parenchyme est absolument normal.



Tous les symptômes de la phase pleurale des précédentes cortico-pleurites sont réunis chez ce malade. Il semble qu'il y ait peu de rapports entre cette maladie discrète et apparemment négligeable, et cette autre maladie bruyante, grave, dont nous avons vu la température élevée durer des semaines. Cependant, les cortico-pleurites aux plus courtes phases pulmonaires suggèrent d'autres cortico-pleurites aux syndromes pulmonaires plus courts encore et moins expressifs.

Si courts et si peu excessifs qu'il faut un hasard pour les observer, en dehors de quelques cas où des manifestations initiales un peu marquées suffisent à nous amener le malade.

OBSERVATION XI

Le 5 juillet 1941, Le-Khi entre à l'hôpital. Température 38°4. Le matin, au réveil, il s'est senti fébrile, une légère douleur rétro-sternale, à peine un peu de toux. Il ne crache pas. Jusqu'à cette date, il a toujours été en excellente santé ; sa fiche médicale ne porte trace d'aucun antécédent.

A la base droite, il existe une zone de submatité qui remonte jusqu'au 9^e espace intercostal sur la ligne axillaire postérieure. Les V. V. et les M. V. y sont très diminués. La voix est lointaine mais nette. Juste au-dessus, on entend latéralement quelques rares râles crépitants fins et des bouffées de crépitation pleurale. La ponction pleurale est positive.

Le traitement est limité à une simple révulsion locale.

Le lendemain, température 37°. Les râles ont complètement disparu ; il ne reste qu'un peu de crépitation très fine. Les signes pleuraux sont inchangés.

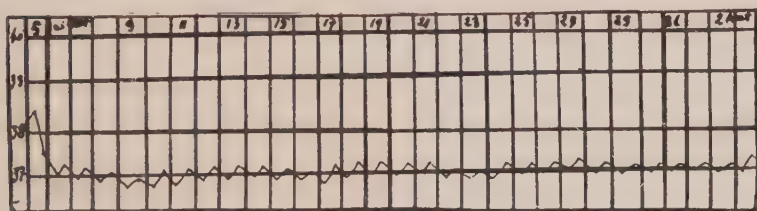
Le 18 juillet, mêmes symptômes d'épanchement, même crépitation. La gêne rétro-sternale persiste. Il y a un peu de toux, pas d'expectoration. Mais le malade se plaint de ne pouvoir dormir plus de trois ou quatre heures par nuit depuis une semaine. Il transpire continuellement. Il ne mange pas la ration qui lui est servie. Le soir, il a un peu de céphalée. Son pouls bat à 100. Il n'a pas de fièvre. Sa tension artérielle est de 13/9. Il présente une pâleur cutanéomuqueuse (absence de toute helminthiase).

L'examen somatique ne révèle rien en dehors des signes de minime épanchement du cul de sac droit.

Le 1^{er} août 1941, une radiographie est pratiquée qui montre une image normale. Le sinus droit est normal malgré la présence d'encore un peu de liquide.

Le 4 août, une ponction ne ramène que quelques gouttes. Cliniquement, la matité est la même qu'au début, mais les V. V. réapparaissent un peu vers la partie inférieure. Le M. V. et la voix sont inchangés.

Le 7 août, ce travailleur est rapatrié. Il a maigri de 1 kg 800 depuis un mois. Il est amélioré en ce qu'il dort mieux et mange mieux, mais il reste fatigué, pâle, et son cœur bat toujours à 100 pulsations à la minute.



*
* *

On assiste encore dans cette observation à la phase pulmonaire. Elle est ici extrêmement réduite, et dans ses manifestations cliniques et dans sa durée. Dans l'observation suivante, elle est ramenée à une importance encore moindre. Un peu plus, et elle passerait inaperçue.

OBSERVATION XII

Le 8 avril 1941, Nguyen-van-Dan se présente à la visite, se plaignant d'un peu de toux, d'une gêne rétro-sternale et d'une sensation de fièvre éprouvée à son réveil. Il était en excellente santé la veille. Il a 38°1.

A la base droite, au-dessus d'une zone submate de 3 travers de doigt, on entend quelques râles sous-crépitaux très superficiels. La ponction est positive.

Le lendemain soir, il a 37°. Les râles ont disparu et il ne reste que les signes liquidien.

Le 14, le malade signale que, depuis trois nuits, il dort à peine et a peu d'appétit. Il toussote un peu, surtout la nuit. Il n'a pas d'expectoration.

Le 27 avril, un examen radiologique montre une ombre hilare un peu diffuse, par rapport à l'autre côté.

Le 5 juin, il est envoyé en convalescence. On retire encore quelques gouttes de liquide à la ponction. Insomnie, anorexie, fatigue, ont diminué. Depuis le lendemain de son entrée, la température n'a pas dépassé 37°1.

*
**

Ces observations assurent, semble-t-il, l'identité de nature des cortico-pleurites majeures. Il y a bien, dans tous les cas, un syndrome pulmonaire qui ouvre la scène. Mais il est relativement rare d'assister à cette flambée du début. Elle tombe si vite, elle laisse souvent si peu de souvenir, qu'elle ne se distingue pas de ces jours de lassitude, de courbature, d'un peu de fièvre au soir, dont il ne reste le lendemain, aucune trace.

OBSERVATION XIII

Le 20 août 1941, faisant en série des intradermo-réactions tuberculiques à des travailleurs sains et prenant leur température, nous trouvons Vo-Van-Chin avec 38°. Il ne s'était pas fait porter malade bien qu'il se sentit en effet un peu fébrile, fatigué, et qu'il eut une légère céphalée.

Il présentait à la base gauche une petite zone de submatité et, au-dessus, quelques râles crépitants. La ponction était positive.

Le lendemain, la température était normale. Les râles persistaient et l'épanchement donnait une matité franche.

Le 24 août, les râles avaient complètement disparu. L'épanchement persistait.

Huit jours environ après son entrée le malade commençait à se plaindre d'insomnie, d'anorexie et d'asthénie.

Cela dura un mois. Au bout de ce temps, le liquide se fit plus rare, les V. V. réapparurent à l'extrême base, les signes généraux

s'amendèrent et le malade put sortir le 28 août 1941. Il avait maigri de 1 kilo, malgré une suralimentation effective. Sa température n'avait jamais dépassé 37°2, sauf le jour de son entrée.

Il est aisé de concevoir ce qui se serait produit si le hasard ne nous avait pas amené ce travailleur. Une semaine après cette journée, Vo-Van-Chin serait entré à l'hôpital en raison de sa fatigue. Nous lui aurions trouvé un épanchement sans signes parenchymateux, épanchement qui eut été apyrétique.

Ainsi se présentent la plupart de ces cortico-pleurites, leur épanchement déjà constitué, amené par un ensemble de troubles de l'état général où l'un souvent domine et éclipse tous les autres.

SIGNES FONCTIONNELS ET GÉNÉRAUX. — L'insomnie en particulier, habituelle dans les pleurésies séro-fibrineuses, se retrouve ici régulièrement. Elle est sans doute l'élément qui attire le plus l'attention du malade. Elle est importante au point de ne laisser que deux ou trois heures de sommeil par nuit. Jamais, elle n'est isolée, mais souvent elle seule amène le malade.

OBSERVATION XIV

Le 13 janvier 1942, Nguyen-Van-Hoang entre à l'hôpital. Il se plaint de ne pas dormir plus de 3 heures par nuit depuis une semaine. Il est fatigué. Il conserve un excellent appétit. Il ne se plaint de rien d'autre. Tension artérielle 14. Son pouls bat à 85-90. Sa température est de 36°9.

A la base gauche, il y a une zone de matité qui remonte jusqu'à la 10^e côte sur la ligne axillaire postérieure, sans signes parenchymateux. La ponction est positive.

Pendant 15 jours, la température oscille entre 36°8 le matin et 37°5 le soir. Puis elle s'abaisse, toujours avec les mêmes oscillations, au-dessous de 37°. A partir de ce moment l'insomnie cesse peu à peu, la fatigue disparaît. Le pouls reste à 85-90. La tension artérielle n'est pas modifiée.

Le 20 février 1942, il sort ; la ponction est négative et l'on aperçoit, à la base gauche, quelques très légers frottements pleuraux.

L'asthénie est, avec l'insomnie, le plus constant des signes généraux. Elle peut être très accentuée, aussi intense quelquefois que l'asthénie grippale ; le moindre mouvement contient une fatigue réelle, représente un effort considérable. Elle est aussi intellectuelle que physique. Elle est très sensiblement atténuée par la digitale. Elle diminue progressivement comme elle est apparue et à peu près en même temps que se tarit l'épanchement.

La céphalée est fréquente, parfois très intense. Elle n'offre rien de particulier.

L'anorexie est moins habituelle que l'insomnie et l'asthénie. Elle est souvent à l'origine de *l'amaigrissement*. Pas toujours cependant, car beaucoup de malades, malgré qu'ils aient à l'hôpital un régime de suralimentation bien supérieur au régime des camps et sans qu'ils aient d'anorexie, maigrissent durant leur cortopleurite.

La tachycardie : La tachycardie est observée dans deux cas sur trois. Elle ne s'accompagne d'aucun autre symptôme cardiaque. C'est une tachyarythmie régulière.

OBSERVATION XV

Le 30 novembre 1941, Hoang-Van-Am nous est envoyé de l'hôpital de B... pour une tachycardie à 100, permanente, irréductible.

C'est une tachycardie isolée. Par ailleurs ce malade présente une pâleur assez importante cutanéomuqueuse.

Aux deux bases il existe une matité de 4 travers de doigt avec abolition du M. V. et des V. V. La ponction est positive des deux côtés.

Le 30 décembre 1941, il sort, n'ayant plus que très peu de liquide. Son pouls se maintient depuis quelques jours à 80 pulsations à la minute.

La pâleur des téguments et des muqueuses est quelquefois très importante. Elle s'accompagne d'une diminution du nombre des hématies qui peut atteindre 3.000.000 par millimètre cube (en l'absence de tout parasitisme intestinal).

La douleur thoracique est courante. Elle est peu variable dans son intensité. En général elle est légère, mais elle est parfois plus durable que les autres troubles. Elle est fréquemment rétro-sternale et se présente plutôt alors comme une gêne, une sensation d'oppression ou de picotements. Ainsi localisée, elle est sans doute en rapport avec un peu de trachéite ou de trachéo-bronchite assez souvent associée à la cortico-pleurite. La douleur peut être aussi un point de côté situé sous le mamelon ou latéralement à la base, ou à la scissure dans les deux cas d'épanchements scissuraux que nous avons observés. Ces points douloureux ne sont pas différents de ceux que l'on observe dans les pleurites localisées et ils réapparaissent, du reste, ultérieurement sous cette même forme quand l'épanchement a laissé une pachypleurite, même minime.

La toux : N'est pas très importante dans les cortico-pleurites majeures. Elle l'est moins encore ici. Quand il n'y a pas de bronchite associée, c'est une petite toux sèche et quinteuse qui se manifeste surtout la nuit.

Il n'y a pas d'*expectoration* dans les cortico-pleurites mineures, sauf un peu au début, quand la phase pulmonaire n'est pas encore terminée. Elle est alors extrêmement banale. Tout au plus un peu gommeuse.

Quant à la *température*, elle n'est pas différente de celle qu'on observe au cours de la phase pleurale prolongée des précédentes cortico-pleurites. Elle est irrégulière, souvent inversée, ne dépassant que rarement 37°6. Elle se stabilise au-dessous de 37° quand l'épanchement est à peu près tari. Souvent, l'évolution entière de la maladie est complètement apyrétique.

SIGNES PHYSIQUES. — Ils sont très frustes. Il faut aller à leur recherche. On les trouve au point déclive de la cavité pleurale. Il faut donc percuter et ausculter très bas, jusqu'à la limite extrême du cul costo-diaphragmatique. Rappelons-en rapidement la limite.

Elle part de la 12^e articulation costo-vertébrale. Déjà, elle se dirige obliquement en bas vers le point déclive qui est sur la ligne axillaire, au niveau du coude de la 10^e côte pour le sinus gauche, un ou deux centimètres plus bas pour le droit. Puis la projection du sinus remonte vers la 7^e articulation chondro-sternale.

Le poumon n'emplit pas le cul-de-sac pleural. Son bord inférieur en reste à distance et il se projette, sur la ligne axillaire, à hauteur du 7^e espace. L'inspiration l'abaisse de 3 ou 4 cm. à ce niveau, ce qui l'amène au bord inférieur de la 9^e côte. En face de la ligne scapulaire l'abaissement est moins important (2 cm. environ), ce qui l'amène en regard du bord supérieur de la 11^e côte.

L'épanchement des cortico-pleurites n'est pas abondant ; il atteint en général le 9^e espace intercostal ou la 9^e côte, ce qui correspond à peu près à 40 ou 60 cc. de liquide. Rarement il dépasse la 8^e côte. Plus souvent, il reste au-dessous de la 9^e.

Le poumon ne baigne donc que très peu dans le liquide, quelquefois même, seulement dans l'inspiration. Il n'y a donc pas de compression du parenchyme comme dans les pleurésies. Le liquide ne remonte que très peu entre le poumon et la paroi, ce qui lui assure un niveau à peu près constant dans les mouvements respiratoires.

Absence de compression et niveau à peu près constant, joints au fait que les lésions pulmonaires, sont très superficielles, expliquent en partie que la limite de matité soit nettement perceptible et qu'on puisse la dessiner exactement. La ligne que l'on obtient alors est

une courbe à concavité inférieure, dont le sommet se trouve sur la ligne axillaire postérieure. De là la ligne s'infléchit vers le bas, davantage en arrière qu'en avant. En fait, elle est très proche de l'horizontale.

Cette matité, qui est en général franche, est quelquefois difficile à percevoir. A droite, il faut la distinguer de la matité hépatique quand l'épanchement est très minime. A gauche, une légère aérocolie peut masquer la matité et donner du tympanisme.

Aussi l'auscultation fournit-elle autant, sinon plus, de renseignements. Avant de l'aborder, disons combien il est en général difficile d'apprécier la diminution et même l'absence des vibrations vocales. Cela est facile quand l'épanchement remonte jusqu'à la 9^e côte, mais au-dessous, même la palpitation avec le rebord cubital de la main, ne donne aucune sécurité dans cette région où parvient à peine le poumon.

La diminution ou l'abolition du murmure vésiculaire est plus perceptible. De même que les vibrations vocales, la respiration ne disparaît pas brusquement au-dessous de la limite de matité. Ce n'est que progressivement qu'elle s'efface.

Comme nous l'avons dit, il n'y a jamais de souffle pleural, ce qui peut s'expliquer par l'absence de compression du poumon et par la petite épaisseur de la condensation inflammatoire.

Il n'y a pas de râles, sauf lorsqu'on assiste par hasard à l'épisode initial. Par contre, on entend en général, au niveau de la limite supérieure de la matité, les petites crépitations fines qui constituent la crépitation pleurale de BOUILLAUD que nous avons déjà signalée. Elle varie d'un moment à l'autre. Elle traduirait l'œdème du tissu sous-pleural, qui est constant.

Jamais il n'y a d'égophonie, pour la même raison qu'il n'y a pas de souffle pleural. Mais la voix haute donne un renseignement précieux du fait des modifica-

tions que lui fait subir le liquide. La transition est progressive. La voix haute parvient avec une grande netteté. La vibration que lui imprime le poumon disparaît complètement, ce qui la rend très distincte. En même temps, elle est plus claire et plus aiguë. On a l'impression qu'elle est lointaine et qu'elle filtre à travers un obstacle. La voix basse n'est pas transmise.

La recherche du signe de MAURIAC donne à peu près le même résultat. Le son produit par la percussion du manubrium parvient plus lointain, plus net mais plus mat. Avec un peu d'habitude, ce signe devient un excellent et rapide détecteur de liquide.

Mais il faut dire qu'en réalité, on ne retire bien souvent d'un examen minutieux que l'impression qu'il y a un épanchement.

Bien souvent, seuls les signes généraux et fonctionnels nous ont fait pratiquer une ponction pleurale qui se montrait positive, malgré l'absence à peu près complète des symptômes physiques. On peut ainsi être trompé par l'existence d'une légère pleurite dont on aperçoit les fins frottements, les V. V. normales et même augmentées, et au-dessus de laquelle la ponction révèle la présence de liquide.

La ponction est donc parfois le seul moyen sûr d'affirmer un épanchement de cet ordre. L'inconvénient est qu'elle est un peu pénible pour le malade. Nous avons fait plusieurs centaines de ponctions, jamais nous n'avons eu le moindre accident. L'aiguille doit être enfoncée le plus haut possible près de la limite supérieure de l'épanchement pour deux raisons. La première est que l'on a à cet endroit plus de chance de trouver le liquide que dans le fond même du cul-de-sac. Le sinus forme en effet, un angle aigu ouvert en haut.

Il est difficile de tomber exactement dans la largeur de ce fond et le diaphragme vient à chaque instant heurter et boucher l'aiguille. Plus haut, on utilise la plus

grande largeur du sinus et l'on évite souvent le poumon. Même dans ces conditions, le liquide peut n'être pas aspiré, le diaphragme pouvant obturer l'extrémité de l'aiguille. Il faut alors commander au malade de respirer, car il a en général, tendance à se contracter et l'inspiration, éloignant la coupole qui se tend, permet l'aspiration du liquide qui se fait par saccades, à chaque mouvement inspiratoire. On peut ainsi retirer 3 ou 4 cc. de liquide séro-fibrineux, rarement plus, car on se trouve à la limite supérieure de l'épanchement.

La seconde raison qui rend préférable la ponction haute est que le processus de pleurite sèche, qui fait place bien souvent au liquide, commence par le fond du cul-de-sac. On risque alors de rencontrer un tissu fibreux et de conclure à l'absence d'épanchement, alors que celui-ci existe encore au-dessus de la symphyse.

En résumé, les Indochinois vivant actuellement en France font, avec une grande fréquence, des cortico-pleurites. Rarement, elles sont du type de celles qui ont été décrites chez les Européens. Elles répondent davantage au terme de cortico-pleurites, du moins cliniquement et radiologiquement, anatomiquement aussi, nous le verrons, en ce sens qu'elles sont effectivement le fait de lésions atteignant électivement un segment (en général la base) de la corticalité du poumon et de la plèvre adjacente qui produit un exsudat séro-fibrineux.

Les signes pulmonaires concourent à l'expression de cette superficialité. Les râles sont superficiels, il n'y a pas de matité pulmonaire, peu d'augmentation des vibrations vocales, à peine un peu de bronchophonie, rarement un souffle.

L'épanchement donne en général des signes manifestes, mais pas toujours et parfois le seul moyen d'affirmer la présence de liquide est la ponction.

Cliniquement, les cortico-pleurites se traduisent donc

par des signes pulmonaires et des signes pleuraux. Mais les signes pulmonaires disparaissent beaucoup plus vite que l'épanchement. On peut donc leur distinguer, du point de vue de la clinique pure, deux phases.

Dans la première, la symptomatologie est à la fois pulmonaire et pleurale ; elle comporte des signes locaux qui traduisent la lésion du poumon et la réaction exsudative toujours minime de la plèvre ; à cela s'ajoutent une température élevée et des troubles fonctionnels et généraux qui participent de la lésion cortico-pleurale. L'atteinte pulmonaire, étant d'expression plus manifeste que l'atteinte pleurale domine le tableau cliniquement, autant qu'elle dure.

Lorsqu'elle a cessé, la maladie, qui paraît à première vue, terminée, entre dans une deuxième phase : celle dont la symptomatologie est purement pleurale. Les troubles participant de la lésion pleurale et qui étaient un peu estompés au milieu des bruyantes manifestations pulmonaires, subsistent seuls et constituent à eux seuls, le tableau clinique.

De la durée et de l'importance clinique de la première phase, nous avons tiré des types descriptifs. Nous avons appelé majeures les cortico-pleurites où le syndrome pulmonaire durait un mois, un mois et demi, et mineures, celles où il ne durait que quelques heures. Entre ces deux extrêmes, s'intercalent tous les intermédiaires. Aucune distinction de fond ne sépare ces formes.

Une place à part nous a paru cependant, devoir être réservée aux cortico-pleurites mineures, pour plusieurs raisons. Elles sont la majorité dans l'ensemble des cortico-pleurites. Elles offrent l'occasion d'étudier à l'état pur le syndrome pleural habituellement intriqué au syndrome pulmonaire. Elles constituent un ensemble clinique bien particulier que nous avons eu l'occasion d'observer bien des fois parmi le grand nombre d'Indo-chinois qui sont passés devant nous.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Dans la grande majorité des cas, les lésions qui sont à l'origine des cortico-pleurites ne donnent lieu à aucune image radiologique. Sur une centaine de clichés radiographiques pris à tous moments de l'évolution de la maladie, nous n'avons constaté que quinze fois une lésion minime localisée au siège de la cortico-pleurite. Et chaque fois, il s'agissait d'une image pleurale. Jamais en effet, aucune radiographie ne nous a montré la lésion pulmonaire corticale qui, cependant, se traduisait dans le même temps, par des râles fort étendus.

La seule traduction radiologique de ces syndromes est parfois (15 fois sur 100) une ombre liquidienne qui occupe le fond du cul-de-sac costo-diaphragmatique. Trois fois sur quinze, la limite supérieure en est très nette, horizontale à 2 cm. au-dessus de la pointe et pourtant, cliniquement, les trois épanchements n'étaient pas plus abondants que d'habitude.

Douze fois sur quinze, on observe seulement un flou des contours du cul-de-sac, où la pointe est un peu arrondie, émoussée.

Mais le plus souvent, l'image de la base atteinte est nette. Cliniquement, le syndrome est franchement perceptible ; radiologiquement, il est invisible. Si l'on ponctionne, on retire 3 ou 4 cc de liquide séro-fibrineux.

De tels faits ont été cités par SERGENT qui, dans son traité sur l'exploration radiologique, attire l'attention sur l'existence de « lésions invisibles ». En 1920, AMEUILLE étudiait le défaut de perceptibilité radiologique de certaines lésions pleurales. Selon lui, pour que

la perméabilité aux rayons soit diminuée, il faut que l'épaisseur de la lésion pleurale soit considérable par rapport à celle des parois thoraciques. Des auteurs étrangers, en particulier allemands, avec E. BAUKE, publièrent, quelques années plus tard, un grand nombre d'observations de pleurésies qui ne donnaient aucune image radiologique quelle que fût la position de l'ampoule. Enfin, en 1936, PESCAROLO publiait une thèse sur « les épanchements pleuraux invisibles ».

La plupart des épanchements des cortico-pleurites étudiées ici rentrent dans ce cadre. Il est rare qu'un de nos malades n'ait pas été l'objet d'un examen radiographique ou radioscopique. En dehors de quinze cas, aucune de ces infimes pleurésies ne donna d'image. A l'examen radioscopique, on ne pouvait non plus déceler la moindre diminution de mobilité de l'hémi-diaphragme.

Il en est de même de la petite pachypleurite qui, souvent, constitue la seule séquelle de l'épanchement. Cette lésion n'est pas plus visible que le liquide qui la précédait. Cependant de petits frottements et une submatité de la base témoignent cliniquement de l'épaississement de la plèvre ou de la symphyse du sinus. On la décèle radiologiquement à peu près aussi rarement que le liquide.

La radiographie, en matière de cortico-pleurite présente enfin, un gros intérêt parce que, seule, souvent, elle permet de déceler des lésions de tuberculose chronique scléreuse. Sur une centaine de clichés appartenant à environ 80 malades, 45 fois nous trouvons des images d'une atteinte bacillaire antérieure. Ce sont le plus souvent, des pachypleurites localisées à un ou aux deux sommets, à une coupole diaphragmatique, à une scissure, à la plèvre médiastine ou axillaire. Moins souvent, ce sont des nodules crétacés, para-hilaires en général.

Rarement, ce sont des foyers fibreux, soit sous-claviculaires. soit (dans deux cas) au voisinage du siège de la cortico-pleurite. D'autres fois enfin, tout se borne à un halo de condensation péri-hilaire.

Nous verrons plus loin quelles relations existent entre ces lésions et l'évolution des cortico-pleurites. Cependant, il faut remarquer que, d'une manière générale, l'Indochinois a été soumis à peu d'infections et de surinfections tuberculeuses, par rapport à l'Européen du même âge (25 à 30 ans). Et ce fait explique, dans l'ensemble, que les images radiologiques pleuro-pulmonaires de ces sujets sont beaucoup plus souvent indemnes de toute lésion tuberculeuse qu'il n'est de coutume dans nos pays.

ETUDE BACTERIOLOGIQUE

L'étude bactériologique des cortico-pleurites n'a malheureusement pas pu être conduite avec toute la rigueur qui eût été souhaitable. Ne disposant que d'une modeste installation de laboratoire, un certain nombre de recherches nous étaient interdites, qui eussent peut-être modifié sensiblement les résultats que nous avons obtenus.

Expectoration. — En dehors de la phase pulmonaire du début, l'expectoration est peu abondante au cours des cortico-pleurites. Le plus souvent, même, il n'en existe pas. Pour suivre une technique classique, certains malades absorbèrent pendant 48 heures de l'iodure de potassium. L'hypersécrétion bronchique ainsi réalisée, sans doute par transsudation séreuse lymphagogue, et peut-être aussi l'hyperhémie pulmonaire, se manifeste par une augmentation de l'expectoration et parfois par l'apparition de bacilles de Koch ou du moins l'accroissement de leur nombre.

La recherche des B. K. a toujours été faite plusieurs fois pour le même malade et, bien souvent, quotidiennement.

Eh bien ! malgré tout le souci que nous avons apporté à cette enquête, nous n'avons jamais trouvé de bacille tuberculeux, hormis deux cas très particuliers dont nous reparlerons plus loin en détail.

Par ailleurs, on observe la flore microbienne banale des crachats, mais parfois il existe une prédominance

nette de pneumocoques qui jamais cependant ne sont aussi abondants que vers le cinquième ou le sixième jour de la pneumonie. Jamais non plus, ils ne contiennent de polynucléaires en abondance.

Possédant un nombre trop restreint de cobayes, nous n'avons pu faire d'inoculations de crachats.

Liquide pleural. — L'étude de l'exsudat séro-fibrineux renseigne sur les lésions pleurales autant que l'expectoration sur les lésions d'alvéolite. MALLOIZEL a fait une étude très détaillée des liquides pleuraux rencontrés au cours de diverses infections.

L'épanchement des cortico-pleurites que nous avons observées est toujours séro-fibrineux. La réaction de Rivalta, pratiquée avec ce liquide, est en général positive dès le premier jour. Il y existe des albumines au taux de 35 grammes par litre en moyenne.

Les examens cytologiques ont été pratiqués en série à toutes les phases de l'évolution de la maladie et, en général, plusieurs fois chez le même malade, en employant parfois la méthode de WIDAL et RAVAUT, parfois l'examen direct du culot de centrifugation. Cette dernière méthode est en effet, bien souvent possible, car le coagulum fibrineux qui englobe les cellules est, en général, peu abondant et se forme ici assez tardivement pour que l'on ait le temps de centrifuger.

Les macrophages pleuraux constituent la grande majorité de l'ensemble des éléments cellulaires. Les cellules à gros noyau unique, à protoplasme abondant, basophile par la coloration de MAY-GRUNWALD-GIEMSA, que nous employons habituellement, proviendraient de la desquamation du tissu vivant. On les nomme encore cellules endothéliales. Elles s'unissent très souvent pour former des placards endothéliaux ayant autant de noyaux qu'il y a de cellules constitutantes. Les plasmodies continuent à vivre et donnent par bourgeonnement,

des cellules filles qui, jeunes, ressemblent beaucoup aux lymphocytes. Le plasmode émettrait des pseudopodes et aurait un rôle phagocytaire important que traduit la présence de vacuoles. Cette propriété de phagocytose existerait presque toujours, selon MALLOIZEL, au cours de réactions cortico-pleurales.

A côté des cellules endothéliales, on rencontre quelques lymphocytes, de rares polynucléaires, pour la plupart neutrophiles et parfois, des éosinophiles. De rares hématies proviennent en général du traumatisme de ponction. Nous n'avons jamais observé d'épanchement hémorragique.

Il est classique de décrire, au début de certaines pleurésies, un stade où prédominent les polynucléaires dans le liquide pleural. Il n'en est pas ainsi dans les cortico-pleurites étudiées. Par contre, cela est de règle au cours de nombreuses pneumopathies, notamment aiguës, cas sur lesquels nous reviendrons.

Ici, au contraire, il semble que, d'emblée, la cytologie soit fixée. Elle variera par la suite. A peine subira-t-elle le vieillissement ordinaire des liquides pleuraux qui consiste en une augmentation progressive des lymphocytes. La formule est presque la même au début de la maladie et deux mois plus tard. Jamais elle ne s'inverse, passant d'une prédominance macrophagique à une prédominance lymphocytaire.

D'une cortico-pleurite à l'autre, c'est la même monotonie. La proportion des éléments cellulaires n'est pas différente dans la plus sévère, la plus longue, la plus pyrétique des cortico-pleurites majeures et dans le plus apparemment bénin, le plus latent des épanchements mineurs. Le pourcentage des éléments cellulaires varie ainsi :

Cellules endothéliales : 80 à 98 pour 100.

Lymphocytes : 2 à 20 pour cent.

Polynucléaires : 1 à 10 pour cent.

Voici pour exemple, les variations de la formule cytologique du liquide d'une cortico-pleurite mineure dont l'évolution dura sept semaines.

OBSERVATION XVI

Le 20 novembre 1941, Pham-Man-Nghi entre à l'hôpital pour un amaigrissement de 3 kgs depuis 2 mois et une asthénie importante apparue depuis une quinzaine de jours. Il présente, à la base gauche, les signes d'un minime épanchement liquidien, sans râles.

Le 21 novembre, la formule cytologique du liquide est : cellules endothéliales 97 %, lymphocytes 2 %, polynucléaires 1 %.

Le 30 novembre, même formule.

Le 10 décembre, cellules endothéliales 90 %, lymphocytes 8 %, polynucléaires 2 %.

Le 25 décembre, cellules endothéliales 92 %, lymphocytes 7 %, polynucléaires 1 %.

Le 10 janvier 1942, cellules endothéliales 90 %, lymphocytes 9 %, polynucléaires 1 %.

Dans l'observation suivante, on assiste au début de la cortico-pleurite, ou du moins à la constitution de l'épanchement.

*
**

OBSERVATION XVII

Nguyen-Van-Tuong entre le 4 novembre 1941 pour les oreillons. Durant son séjour, il présente un petit épisode fébrile qui s'accompagne d'un léger point de côté droit. On entend, au niveau du 9^e espace intercostal, entre les lignes axillaires antérieures et postérieures, de petits râles fins et superficiels. Au-dessous il y a un peu de submatité mais, lorsqu'on ponctionne, on ne trouve pas de liquide.

Le lendemain, 5 novembre, la ponction ramène 2 cm³ de liquide citrin, dont la formule cythologique est : cellules endothéliales 98 %, lymphocytes 2 %.

Le 12 novembre, la formule est : cellules endothéliales 98 %, lymphocytes 2 %.

Le 25 novembre, la formule est : cellules endothéliales 98 %, lymphocytes 2 %.

Dans certains cas, on observe une progression assez marquée du pourcentage de lymphocytes. Telle formule passe de 5 % à 20 % de lymphocytes. Mais, parfois, c'est le contraire qui se produit.

*
* *

OBSERVATION XVIII

Nguyen-Zun entre le 8 janvier 1942 et présente une cortico-pleurite mineure dont l'épanchement durera un mois et demi.

Le 8 janvier 1942, la formule est : cellules endothéliales 78 %, lymphocytes 2 %.

Le 22 janvier 1942, on trouve : cellules endothéliales 96 %, lymphocytes 2 %, polynucléaires 2 %.

Nous avons cherché s'il existait une relation entre, d'une part, la formule même d'un liquide pleural, d'autre part, sa transformation ou son maintien et l'évolution de la cortico-pleurite. Nous n'en avons pas trouvé. La formule cytologique de ces épanchements est, à peu de chose près, identique pour tous. La prédominance des macrophages est manifeste et constante. Elle est à peu près la même au début et à la fin de la maladie.

A côté de l'étude cellulaire des épanchements pleuraux, nous avons recherché s'il existait ou s'il était possible de découvrir dans le culot de centrifugation des germes microbiens : recherche orientée principalement vers le bacille de Koch et le pneumocoque. Jamais, nous n'avons pu découvrir de germes.

Inoculation au cobaye. — Quinze inoculations de liquide pleural furent faites à des cobayes. Trois à quatre centimètres cubes de liquide étaient ponctionnés et immédiatement injectés dans le péritoine d'un cobaye.

Aucun animal ne présenta de lésions tuberculeuses. Des broyats d'organes furent colorés et l'examen microscopique ne révéla aucun bacille de Koch.

Les liquides injectés étaient de quatre cortico-pleurites majeures et de 11 cortico-pleurites mineures. Or, deux d'entre elles évoluèrent un mois plus tard vers une tuberculose.

En conclusion, l'étude bactériologique des crachats et l'étude cyto-bactériologique du liquide pleural au cours des cortico-pleurites de l'Indochinois nous apprennent, sinon l'absence — impossible à affirmer d'une façon certaine — du moins l'extrême rareté des bacilles de Koch dans l'expectoration et dans l'épanchement pleural. Nous verrons plus loin l'enseignement que l'on peut tirer de ces faits.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les documents anatomiques des cortico-pleurites sont rares, car la maladie guérit généralement. Les travaux de M. LETULLE montrent qu'il s'agit souvent de lésions pleurales et sous-pleurales associées à des lésions des alvéoles périphériques. Cette localisation périphérique est la justification même du terme de cortico-pleurite.

Cependant, il n'en est pas toujours ainsi, en ce qui concerne les cortico-pleurites classiques ; et la maladie de WOILLEZ qui, si souvent, s'accompagne d'un peu de liquide, ne paraît pas toujours devoir, de ce fait même, entrer dans le cadre des cortico-pleurites. Pour ce faire, il faut que les lésions de bronchio-alvéolite qui caractérisent cette affection, soient localisées à la corticalité du poumon. Or, s'il en est bien ainsi parfois, cela n'est pas la règle et il est sans doute plus fréquent de voir la bronchio-alvéolite, qui s'étend plus ou moins profondément dans le poumon, toucher la plèvre qui réagit par un épanchement. Ce cas est voisin de faits que nous observons couramment chez l'Indochinois et qui consiste dans l'association fréquente d'une pneumopathie aiguë et d'une petite réaction pleurale.

Une observation au moins, de SABRAZÈS, est démonstrative de la localisation cortico-pleurale. Elle concerne un cas de spléno-pneumonie de Grancher. La plèvre était épaissie, très œdématiée, infiltrée de lymphocytes. La partie périphérique du poumon sous-jacent présentait d'importantes lésions d'alvéolites séro-fibrineuse et lymphocytaire, à côté d'une légère sclérose péribronchique. En plein foyer de spléno-pneumonie, *très près de la plèvre*, il y avait deux follicules tuberculeux.

Enfin, on trouve plusieurs observations répondant cliniquement à une phase de cortico-pleurite suivie, deux mois plus tard, d'une broncho-pneumonie caséreuse.

A l'autopsie, il y avait une systématisation des lésions à la zone sous-pleurale, véritable corticalite caséreuse tuberculeuse formant au poumon une coque qui se réfléchissait sur les scissures.

Les travaux de MOSNY et MALLOIZEL se rapportent à des faits plus proches des nôtres. Ils insistent tout particulièrement sur la fréquence et l'importance des lésions d'œdème sous-pleural et pleural qui auraient, selon eux, la même valeur que l'épanchement.

Nous n'avons pu réunir que trois séries de coupes anatomiques. Elles proviennent de malades ayant fait, après une cortico-pleurite, une tuberculose. Nous donnons plus loin l'observation de deux d'entre eux (DINH-NGUYEN - Observation XVI et NGUYEN-THAY - Observation.....)

La troisième concerne une cortico-pleurite majeure qui, environ un mois après le début de l'affection, fit une tuberculose pulmonaire à généralisation terminale rapide.

La plèvre avait perdu son endothélium et était recouverte dans deux cas d'une très mince lame de fibrine. Dans un cas, il n'y avait même pas de lamelles fibreuses. Les couches sous-endothéliale, fondamentale et surtout la sous-séreuse, étaient épaissies, œdématisées et présentaient une importante infiltration lymphocytaire, avec quelques rares polynucléaires et des hématies.

Mais la lésion qui prédominait au niveau de la zone sous-pleurale et au niveau des alvéoles corticaux était une énorme hyperhémie. Les capillaires sanguins étaient augmentés de volume et gorgés d'hématies.

Les alvéoles corticaux, sur une épaisseur d'environ 3 à 4 millimètres, étaient remplis de sérosité, de lymphocytes très nombreux et de quelques polynucléaires,

La caractéristique de ces lésions était donc l'hyperhémie et l'infiltration séreuse et lymphocytaire. Mais plus typique encore était la localisation stricte aux seuls alvéoles corticaux. Les lésions diminuaient progressivement, mais très rapidement et à 3 ou 4 millimètres du bord, les alvéoles étaient sains.

Dans la zone cortico-pleurale, il n'y avait pas de follicules tuberculeux. Pour en trouver, il fallait aller beaucoup plus loin dans la profondeur du poumon. Là, se trouvaient d'énormes masses caséeuses.

EVOLUTION DES CORTICO-PLEURITES

Eous n'avons pu observer nos malades que pendant un an et demi. Ce laps de temps suffit, néanmoins à démêler les grandes lignes de l'évolution des cortico-pleurites pour les raisons suivantes : les unes guérissent complètement et la maladie semble n'avoir été qu'un accident sans suites. Les autres sont suivies de l'aggravation d'une lésion tuberculeuse latente préexistante à la cortico-pleurite, ou de l'apparition d'une lésion tuberculeuse. Le distinguo est du reste artificiel bien souvent, car du fait de sa latence, un foyer bacillaire « réactivé » peut facilement passer pour une lésion nouvelle. Mais quoiqu'il en soit, un des caractères importants de ce mode évolutif est la rapidité avec laquelle apparaissent le ou les foyers tuberculeux.

GUERISON

Il s'agit de la guérison pure et simple qui apparaît spontanément à la fin de la maladie. Elle coïncide avec le tarissement de l'épanchement pleural. L'amélioration se manifeste souvent, alors que la ponction ramène encore quelques gouttes de liquide. Elle progresse lentement, et ce n'est pas brusquement, comme après une crise, que le malade se sent guéri, mais c'est en quelque sorte rétrospectivement, après coup, qu'il reconnaît que les quelques derniers jours qu'il vient de passer l'ont acheminé vers le retour à son état normal.

OBSERVATION XIX

Le Huoi a fait l'objet de notre première observation.

Entré le 10 octobre 1941, sorti le 10 décembre 1941, après avoir fait une cortico-pleurite majeure, il ne conserve, trois mois plus tard, localement, que des signes de pleurite de la base gauche. Radiologiquement le cul-de-sac gauche est un peu flou, l'image de pleurite médiastine et apicale droite persiste.

Ce travailleur, qui pesait 50 kgs à son entrée, avait gagné 2 kgs à sa sortie et, 3 mois plus tard, il faisait 57 kgs. Il avait un aspect florissant, ne se plaignait de rien et il fut reconnu apte à reprendre une activité complète.

*
* *

OBSERVATION XX

Entré le 1^{er} mai 1941, Nguyen-Nhut a présenté une cortico-pleurite majeure dont la phase pulmonaire a duré un mois. Le 14 mai 1941, il sortait, ayant encore un peu de liquide aux deux bases et était envoyé en convalescence. Une radiographie montrait plèvres et poumons intacts.

Deux mois plus tard il avait engraisé de 4 kgs et se trouvait en excellente santé.

*
* *

OBSERVATION XXI

Le 24 octobre 1941, Tran-Van-Man entra pour une cortico-pleurite gauche dont la phase pulmonaire devait durer une dizaine de jours. Il quitte l'hôpital le 13 décembre 1941.

Revu deux mois plus tard, il avait augmenté de 4 kgs et se portait parfaitement bien. Il ne présentait cliniquement aucune séquelle de son épisode cortico-pleural.

*
* *

OBSERVATION XXII

Le 16 mai 1941, Nguyen-Dinh-Ky présentait une cortico-pleurite droite. Le syndrome pulmonaire ayant duré une semaine, le malade fut envoyé en convalescence le 2 juin 1941, conservant encore à la base droite un peu de liquide.

Deux mois plus tard, ce travailleur avait repris 3 kgs, il se portait parfaitement bien, n'avait aucune séquelle locale et il était en mesure de reprendre son travail. Depuis, il n'a jamais été malade.

*
* *

OBSERVATION XXIII

Le-Van-Ky ayant fait une cortico-pleurite d'une durée de six semaines, reprit son travail et augmenta de 2 kgs. Un examen radiologique montrait, en mars 1942, que l'accentuation des arborisations broncho-vasculaires et le flou de la coupole diaphragmatique droit n'avaient pas persisté.

La guérison est progressive, nous l'avons dit. Elle peut débiter avant que l'épanchement soit asséché ; elle se prolonge quelque temps encore après. Parfois quelques jours seulement. Quelquefois plus longtemps : des semaines.

CRITÈRES DE GUÉRISON. — Les uns sont subjectifs, les autres sont plus directement vérifiables. Les premiers résident sans cette sensation de guérison dont nous parlions précédemment et découlent plus particulièrement de l'amélioration de tous les troubles fonctionnels et généraux qui existaient pendant la maladie. L'insomnie, l'asthénie, l'anorexie, les sueurs nocturnes, la douleur rétro-sternale, la toux disparaissent peu à peu complètement. D'autre part, la température se fixe au-dessous de 37° et reprend sa régularité. La pâleur et la tachycardie sont un peu plus longues à passer. Enfin le poids, le meilleur des critères, qui avait plus ou moins diminué pendant la maladie, augmente.

Localement, l'épisode cortico-pleural terminé, la base retrouve sa sonorité et sa respiration normale. Plus rien ne paraît, cliniquement et radiologiquement, de la maladie. Le sujet reprend son travail et demeure dans un excellent état de santé.

Sur 200 malades, 144 ont guéri ainsi complètement. Pour 60 d'entre eux, nous avons un recul de 6 mois au moins.

La durée moyenne de la cortico-pleurite depuis le début jusqu'au tarissement de l'épanchement, est d'environ un et demi à deux mois. Cependant, il n'est pas rare que le liquide persiste au delà de ce temps. L'état général alors, est médiocre : un léger amaigrissement s'observe de semaine en semaine, l'appétit est très diminué, l'insomnie, moins prononcée qu'au début, persiste, la tachycardie augmente, le malade prend un teint jaune pâle qui, accompagné d'une sorte de bouffissement des paupières, lui donne un aspect assez caractéristique. Cet état peut durer trois et quatre mois. Puis, très lentement l'amélioration se fait, et au bout d'un temps plus ou moins long, le sujet retrouve son état normal et reprend son activité.

Séquelles. — Les seules séquelles que nous ayons observées consistent en une pachypleurite de la base.

Alors que la plupart du temps, les râles, puis les signes d'épanchement disparaissent complètement, on constate parfois la persistance de frottements pleuraux localisés, avec submatité et légère augmentation des vibrations vocales. Cette pachypleurite séquelle est, en général, limitée au sinus costo-diaphragmatique et, dans ce cas, la radiographie n'est pas plus expressive que pour les épanchements. Souvent, elle ne porte pas trace d'une pleurite existant cliniquement ; d'autrefois, elle montre une symphyse de cul-de-sac ou un flou de ses contours. L'altération de la plèvre peut s'étendre au feuillet diaphragmatique et il faut remarquer qu'il n'y a pas de rapport entre l'importance de la cortico-pleurite et l'étendue des séquelles pleurales.

Cette pleurite costo-diaphragmatique est à l'origine de petits épisodes fébriles évolutifs à participations pul-

monaires, analogues à ceux des pleurites apicales de SERGENT ou des pleurites scissurales de SABOURIN.

OBSERVATION XXIV

Hua-Van-Nen, Mle 123, a présenté, pendant les mois de septembre et d'octobre 1941, une cortico-pleurite majeure de la base droite. Vers la fin de sa maladie, un cliché montre une pachy-pleurite du sinus costo-diaphragmatique droit et de la coupole diaphragmatique. Cliniquement, il persiste de la matité et des frottements pleuraux. Depuis le début de sa maladie, il a maigri de 6 kgs. Envoyé en convalescence, il s'améliore lentement.

Le 19 janvier 1942, il revient à l'hôpital. Il se plaint d'un point de côté droit ; il tousse un peu, mais il n'a pas d'expectoration. Sa température est de 38°5. A la base droite, on entend des frottements pleuraux et des râles crépitants finstrés superficiels. Il y a de la matité. Les V. V. sont normales. La ponction ne ramène pas de liquide.

Ces signes durent quatre jours, puis les râles disparaissent. La température, qui s'était maintenue 48 heures à 38°5, revient à la normale. Le malade sort le 27 janvier 1942.

Le 5 novembre 1942 il est rehospitalisé et présente cliniquement le même tableau. La température est de 37°6, elle diminuera, mais restera plusieurs jours irrégulière. Les râles ne disparaissent qu'au bout de huit jours.

Des clichés exécutés pendant ces deux séjours à l'hôpital ne montrent aucune modification de l'image antérieure.

Le 24 mars 1942, ce malade avait engraisé de 3 kgs depuis sa dernière hospitalisation et il se sentait très amélioré.

Il y a donc processus infectieux (probablement) et congestif renouvelé à l'endroit même de la lésion pulmonaire ancienne, et il est vraisemblable que la pleurite joue le rôle de point d'appel. De véritables cortico-pleurites peuvent ainsi réapparaître à intervalles variés, soit sans liquide, soit avec formation d'un nouvel épanchement au-dessus de la symphyse. L'aspect sémiologique de ces cortico-pleurites est sensiblement le même que celui des autres. Cependant, la réaction fébrile est toujours minime et la durée toujours brève. En trois ou quatre jours, tout est terminé. Jamais encore nous n'avons observé d'évolution bacillaire après une de ces poussées. Mais le recul d'un

an et demi dont nous disposons ne permet pas d'exclure l'hypothèse que ces cortico-pleurites ne doivent pas se comporter très différemment des cortico-pleurites premières.

Depuis une semaine, le malade se sent mieux, il a augmenté de poids. La semaine suivante, l'amélioration est un peu plus sensible, l'épanchement se tarit progressivement. Un mois plus tard, on peut parler de guérison.

Remarquons qu'une fois seulement nous avons observé, à la suite d'une de ces interminables cortico-pleurites, une pleurésie séro-fibrineuse du même côté que l'épanchement, suivie de tuberculose pulmonaire.

EVOLUTION VERS LA TUBERCULOSE

Selon RIST, 25 pour 176 des tuberculoses pulmonaires débuteraient par un syndrome cortico-pleural. Cependant, un petit nombre seulement de cortico-pleurites se terminent par une bacilllose pulmonaire. Nous n'avons observé que 17 cas de tuberculose sur 200 malades, soit un pourcentage de 8,5 pour cent.

GRANCHER, lorsqu'il décrivait la spléno-pneumonie, insistait déjà sur le risque que l'on courait de voir s'établir, au décours de la maladie, une tuberculose pulmonaire. Un peu plus tard, SABOURIN, MOSNY et MALLOIZEL, puis BEZANÇON et de nombreux auteurs reconnaissent ce risque toujours possible à la suite de toutes les cortico-pleurites.

Chez l'Indochinois, il n'en est pas autrement. Cependant, il existe quelques différences avec ce que l'on observe chez l'Européen ; différences qui tiennent, d'une part, au terrain particulier sur lequel évolue l'affection et, d'autre part, à la forme spéciale que constitue la cortico-pleurite mineure. C'est ainsi que si les cortico-pleurites majeures donnent lieu, dans la majorité des cas, à une tuberculose pulmonaire, les épanchements mineurs, eux, sont suivis surtout, de formes extrapulmonaires.

A) *Evolution vers une tuberculose pulmonaire.*

Le séjour de millions d'Indochinois en France constitue une véritable expérimentation en ce qui concerne leur comportement en général et particulièrement vis-à-vis des infections tuberculeuses. C'est ainsi que, depuis trois ans qu'ils sont en France, on peut suivre, d'une année à l'autre, l'accroissement du nombre des tuberculeux et les modifications de l'aspect et de l'évolution de la tuberculose. La bacillose qui suit les cortico-pleurites n'échappe pas à cette progression et si, au début, la tuberculose post-cortico-pleurale affectait une forme fibreuse ou fibro-caséeuse, elle est, depuis l'hiver dernier, beaucoup plus rapide et se termine par une généralisation des lésions qui entraîne la mort en un ou deux mois.

OBSERVATION XXV

Van-Thu entre à l'hôpital le 20 août 1940. Il se plaint de douleur rétro-sternale, d'un peu de toux et d'une fatigue extrême. Sa température est de 38°5. Il n'a pas d'expectoration. A la base gauche, on entend des râles ; en arrière et latéralement et au-dessous se trouve une zone de matité avec abolition des V. V. et du M. V.

Le 21 août la température est à 37°5. Les signes sont les mêmes.

Le 22 août la fièvre est tombée complètement, mais elle remonte le lendemain légèrement.

Le 26 août le malade se plaint de tousser beaucoup. Il expectore maintenant des crachats muqueux striés de très peu de sang et de pus. La température s'est élevée dans la nuit de 38°5. Les râles de la base gauche sont aussi abondants que le premier jour. Mais dans la partie inférieure de l'espace inter-scapulo-vertébral gauche, on entend pour la première fois des craquements qui augmentent à la reprise de la toux.

Le 29 août une radiographie montre, dans la partie moyenne du champ gauche, quelques petites taches floues.

Le 2 septembre la température est tombée en lysis. La base gauche ne présente plus aucun râle, mais l'épanchement persiste. Cependant, dans l'espace omo-vertébral il y a un léger souffle et les râles donnent, par moments, l'impression d'un foyer d'excavation. Dans les crachats il y a des B. K.

Le 11 septembre, toujours apyrétique, le malade est rapatrié.

*
**

Voici, d'autre part, une observation qui répond à ce que nous voyons depuis quelques mois.

OBSERVATION XXVI

Dinh Nguyen entre à l'hôpital le 14 août 1941 pour de la fatigue, de l'insomnie, un léger amaigrissement.

Dinh Nguyen se plaint aussi de douleurs rétrosternales qui ont apparu depuis environ deux semaines. Il ne tousse pas, ne crache pas et sa température est de 38°. Dans ses antécédents on ne relève qu'un ictère catarrhal dans le courant du mois de juillet.

A la base gauche il y a des râles crépitants fins, superficiels en avant, latéralement et en arrière. Au-dessous existent des signes d'épanchement limités à la 9^e côte sur la ligne axillaire postérieure. La ponction est positive.

Le lendemain et les jours suivants, les signes sont les mêmes. La température oscille entre 38° et 39°. A plusieurs reprises la recherche de B. K. dans les crachats est négative.

Le 8 septembre 1941, une radiographie montre une adénopathie médiastinale importante et une scissurite droite. Cependant, les râles disparaissent et la température descend en lysis vers 37°.

La guérison semble se faire sur le mode habituel lorsque, le 13, la fièvre réapparaît, à grandes oscillations, entre 37° et 39°. En même temps, très brusquement, l'état général, jusque là assez bon, commence à décliner de jour en jour.

Le 15 septembre 1941, un nouveau cliché indique une augmentation de l'ombre hilare qui se confond en haut avec la masse adénopathique volumineuse. A gauche, il n'y a pas d'image pathologique.

L'état général s'aggrave de plus en plus. A la base gauche on ne note que les signes d'épanchement, inchangés. Dans l'espace

interscapulo-vertébral droit, on percute la masse adénopathique et l'on entend un léger souffle.

Le 25 septembre la pédicule vasculaire disparaît dans une masse énorme qui empiète sur les plages pulmonaires adjacentes, surtout à droite. Le hile droit donne une ombre très diffuse.

Le 6 octobre 1941, un dernier cliché révèle, outre une nouvelle augmentation du volume de la masse, l'apparition d'un semis granulique dont les éléments tendent à confluer au niveau du pôle inférieur du hile.

Le malade meurt le 12 octobre 1941, dans un état d'extrême cachexie.

A l'autopsie, nous trouvâmes une énorme masse adénopathique de la grosseur d'une tête d'enfant, allant des creux sus-claviculaires au pôle inférieur du hile droit. Cette masse était composée de ganglions, encore distincts par endroits, complètement caséifiés. Elle se prolongeait à l'intérieur du lobe supérieur du poumon droit, occupait presque tout le lobe moyen et se terminait profondément dans le lobe inférieur par un chapelet de ganglions de plus en plus petits, mais également caséifiés.

Les deux poumons, congestionnés et durs, étaient parsemés à la coupe, le droit plus que le gauche, de granulations tuberculeuses du volume d'une tête d'épingle. Aux deux sommets, ces éléments étaient beaucoup plus nombreux que partout ailleurs et confluaient, laissant par endroits de petites cavernes. Au-dessous du hile droit, ils étaient aussi confluent, mais en moins grand nombre qu'aux sommets.

La plèvre des deux poumons était sans adhérence, mais parsemée de granulations. Dans le sinus costo-diaphragmatique droit, il y avait 60 à 80 cc. de liquide séro-fibrineux. En regard le poumon ne présentait rien qui le distinguât du reste.

Le péricarde et le péritoine étaient également couverts de granulations. Le foie, la rate et le pancréas étaient truffés de nodules caséeux de toutes dimensions, depuis la granulation jusqu'à la taille d'une mandarine.

B) Evolution vers une tuberculose extra-pulmonaire.

En même temps que les tuberculoses pulmonaires tendaient à affecter des formes à évolution plus rapide, apparaissaient des localisations tuberculeuses extra-pulmonaires, en particulier ostéo-articulaires et ménin-

gées. La tuberculose post-cortico-pleurale suivait ces modifications et c'est ainsi que, depuis huit mois, nous vîmes six tuberculoses extra-pulmonaires contre une seule auparavant.

OBSERVATION XXVII

Nguyen-Van-That entre à l'hôpital de 14 février 1942. Depuis le matin il a un peu de fièvre (38°), des courbatures, un léger point de côté droit, un peu de toux, pas d'expectoration. A la base droite existent des signes minimes d'épanchement, remontant jusqu'au 9° espace intercostal. Quelques râles s'entendent au-dessus, fins et superficiels.

Pendant quelques jours, le malade reste subfébrile (37°-38°5). Le troisième jour, les râles ont disparu. L'insomnie apparaît, ainsi que de l'anorexie et une fatigue de plus en plus marquée. A aucun moment on ne trouve de B. K. dans les crachats. Cet état de choses dure environ six semaines.

Au bout de ce temps, il devient de plus en plus difficile de retirer du liquide à la ponction. Les troubles généraux et fonctionnels diminuent et l'état général s'amende.

Le 26 mars le malade est très amélioré ; il est envoyé en convalescence.

Le 8 avril il revient, présentant une méningite tuberculeuse vérifiée par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Il meurt huit jours plus tard.

*
**

OBSERVATION XXVIII

Le 5 octobre 1941, Le Van Gieu entre à l'hôpital, présentant une cortico-pleurite mineure de la base droite. Il se plaint d'insomnie, de fatigue et de douleurs rétro-sternales depuis quelques semaines. Les signes sont ceux d'un épanchement remontant jusqu'à la 9° côte. La ponction est positive. Température : 37°-37°2. Une radiographie pulmonaire montre une image normale.

Vers le 10 novembre apparaissent assez brusquement des troubles de la marche en rapport avec un syndrome d'irritation médullaire à la limite supérieure dorsale haute encore assez

imprécis. Progressivement s'installe une paraplégie spasmodique puis flasque.

Le 2 décembre, une radiographie de la colonne dorsale montre des lésions d'ostéo-arthrite vertébrale chronique entre D2 et D3. La face supérieure de D3 est éburnée, légèrement tassée. Il existe un gros élargissement de la face inférieure de D2 et de la face supérieure de D3, formant une grosse saillie antérieure. D'autre part, l'interligne D2-D3 est pincé et il y a ébauche d'ankylose.

A partir de cette date, l'état général décline rapidement. Depuis, son état s'est encore aggravé et une issue fatale est actuellement très proche.

En résumé, les lésions tuberculeuses post-cortico-pleurales, telles que nous les avons observées chez les Indochinois vivant en France depuis trois ans, sont conditionnées par plusieurs facteurs, dont un paraît essentiel : le temps de séjour en France de l'Indigène.

1) *Durée de séjour*. — 1. Sur 17 cortico-pleurites suivies de tuberculose, il y eut 11 localisations pulmonaires. Sur ces 11 malades, 8 présentaient des lésions tuberculeuses peu importantes, à évolution lente et qui, en conséquence, purent être rapatriés. Ces huit cas datent de plus d'un an.

Les trois autres observations datent de moins de huit mois. Elles concernent respectivement :

- une volumineuse adénopathie médiastinale caséifiée, ayant déterminé une granulie aiguë généralisée ;
- deux tuberculoses ulcéro-caseuses bilatérales terminées par une granulie généralisée.

2. C'est depuis huit mois qu'apparaissent des localisations tuberculeuses extra-pulmonaires. Une, cependant, fut observée il y a deux ans. Il s'agit d'une arthrite tibio-tarsienne droite qui, durant plusieurs mois, évolua normalement, ne s'accompagna d'aucune importante lésion

pulmonaire et qui put être rapatriée en voie d'amélioration.

Tout différent est actuellement le processus évolutif de ces lésions caséuses. L'atteinte première ne reste que peu de temps isolée. De nombreux foyers ossifluents apparaissent et le malade progresse vers une cachexie extrême et vers la mort en cinq à six mois.

II) *Atteinte tuberculeuse antérieure.* — Nous avons recherché s'il n'existait pas de relation entre les caractères évolutifs de la tuberculose post-cortico-pleurale et le fait que le malade présentait ou non, antérieurement, des lésions bacillaires chroniques. Or, sur les 11 tuberculeux pulmonaires, 9 d'entre eux étaient porteurs de foyers tuberculeux chroniques scléreux (foyer sous-claviculaire droit fibreux, nodules crétacés para-hilaires, pachypleurite apicale bilatérale) et, sur ces 9, il y avait les 8 malades qui furent rapatriés. Le 9^e a fait l'objet de notre observation XXIII. Les deux sujets restant sur les 11 ne présentaient apparemment aucun signe d'atteinte bacillaire antérieure. Tous deux firent des lésions ulcéro-caséuses massives terminées par une granulie généralisée.

III) Des 17 cortico-pleurites qui évoluèrent vers une tuberculose, 10 étaient des formes majeures et 7 des formes mineures. Leur évolution se résume ainsi :

Formes majeures : 9 tuberculoses pulmonaires.
1 tuberculose ostéo-articulaire.

Formes mineures : 1 tuberculose pulmonaire,
2 méningites tuberculeuses,
4 tuberculoses ostéo-articulaires.
1 pleurésie séro-fibrineuse suivie
de tuberculose pulmonaire.

Tels sont les faits observés au sujet de l'évolution tuberculeuse des cortico-pleurites. Nous en tirerons plus loin des conclusions.

Le tableau suivant résume simplement les divers modes évolutifs des cortico-pleurites :

	Total	Guérison	Evolution vers tuberculose
Cortico-pleurites majeures...	140	132	8
Cortico-pleurites moyennes.	11	11	0
Cortico-pleurites mineures..	49	40	9
Total....	200	183	17

DES REACTIONS QUI SURVIENNENT AU NIVEAU DE FOYERS TUBERCULEUX ANCIENS AU COURS DES CORTICO-PLEURITES

Certains faits qui nous sont apparus, à vrai dire assez rarement (9 fois sur 200- — mais peut-être parce qu'au début, notre attention n'était pas tournée vers eux — nous ont semblés susceptibles d'apporter quelque éclaircissement à la question du mode évolutif de certaines cortico-pleurites.

L'observation suivante est l'une des plus démonstratives des faits dont nous voulons parler.

OBSERVATION XXIX

Le 6 décembre 1941, Nguyen Tuc est hospitalisé. Il présente les oreillons. D'autre part, il tousse un peu et expectore quelques crachats d'aspect banal qui ne contiennent pas de B. K. A l'auscultation on entend des râles de bronchites disséminés

dans les deux champs pulmonaires, mais un peu plus importants au niveau de la fosse sus-épineuse et dans l'espace omo-vertébral droit. Cette région est submate, les vibrations vocales y sont augmentées et l'on y perçoit un léger souffle.

Le 12 décembre, la très légère fièvre qui durait depuis l'entrée a disparu et la bronchite est guérie. Il persiste encore une légère hypertrophie parotidienne bi-latérale. Cependant, l'état général du malade étant médiocre, une radiographie des poumons est demandée, qui montre l'existence de lésions fibreuses du sommet droit et de petites cicatrices crétacées autour du hile. Une ponction pleurale est faite à la base gauche qui est un peu submate : elle est négative. Le malade est envoyé en convalescence.

Le 2 janvier, il nous revient pour une fièvre de 40°1. Depuis trois jours, sa température est montée progressivement, les deux premiers jours de 38°5, à 40°1 le troisième. A la base gauche il existe des râles crépitants, fins, superficiels en arrière, latéralement en avant. Au-dessous des râles il y a une zone de matité sans M. V. et sans V. V. La ponction ramène quelques centimètres cubes de liquide séro-fibrineux.

Le 4 janvier la température est de 39°1. Les râles de la base gauche sont humides et gros. Les signes d'épanchement ne sont pas modifiés. Dans la fosse sus-épineuse existent les mêmes altérations que lors du premier examen.

Le 6 janvier le malade se plaint de tousser davantage et présente une expectoration un peu plus abondante, qui, au lieu d'être d'aspect banal comme les jours précédents, est striée de filets purulents. Les signes sont les mêmes à la base gauche, plutôt en décroissance. Mais dans la fosse sus-épineuse et dans la moitié supérieure de l'espace interscapulo-vertébral droit, d'abondants râles sous-crépitanants s'ajoutent au souffle, à la submatité et à l'augmentation des V. V. déjà existants. Il y a un peu de bronchophonie.

Le 8 janvier les signes sont les mêmes et cependant la température poursuit sa lente défervescence. *Ce jour-là on trouve dans les crachats du malade d'abondants bacilles de Koch.* C'est la première fois, et ce sera la seule, bien que les examens soient répétés tous les jours.

Le 10 janvier la température remonte et le 11 elle atteint 39°2. A la base gauche, les signes pulmonaires ont presque disparu. Par contre, au sommet droit, on a l'impression d'un foyer en voie d'excavation. L'état général du malade est fort médiocre.

Le 12 janvier la fièvre diminue — 38° — et l'on a la surprise de constater une importante diminution des râles du sommet. Cette amélioration locale s'accompagne d'une nette amélioration de l'état général.

Le 16 janvier on constate qu'il n'existe plus de râles, ni au sommet, ni à la base gauches. Seuls persistent les signes de l'épanchement qui remonte jusqu'au 9^e espace intercostal sur la ligne axillaire postérieure. Par ailleurs, les deux poumons ont retrouvé, cliniquement du moins, leur état antérieur. Radiologiquement aussi, puisque le 28 janvier une nouvelle radiographie ne montre pas de modifications de l'image précédente.

Encore fatigué, quoique très amélioré — il a engraisé de 1 kg 800 depuis son entrée — le malade est envoyé en convalescence dans un camp spécial situé à la campagne. Il y est actuellement dans un excellent état de santé.

Ainsi l'on peut constater, au cours de certaines cortico-pleurites, l'apparition de symptômes qui traduisent des modifications anatomiques dans la région voisine d'anciennes lésions tuberculeuses.

En 1938, BAUDOIN étudiait dans sa thèse, sous le nom de cortico-pleurites intriquées, des cortico-pleurites qu'il considère comme aiguës — étiologiquement — et qui surviennent sur un terrain tuberculeux latent. La radiographie découvre, au déclin de l'image cortico:pleurale, une lésion bacillaire ancienne fibreuse : et c'est au voisinage de celle-ci que persistent le plus longtemps les manifestations du syndrome récent.

graphie découvre, au déclin de l'image cortico-pleurale, intriquées se fait en 8 à 10 jours. La fièvre tombe brusquement en 24 ou 48 heures. Mais assez longtemps après persiste un fébricule vespéral, accompagnant de l'asthénie, de l'anorexie, de la pâleur.

Radiologiquement, c'est dans certains de ces cas, que l'on observe la résolution du « bloc hépatisé », non point de la périphérie vers le centre, mais par places, irrégulièrement, donnant l'apparence d'infiltrations tuberculeuses disséminées, comme l'ont décrit LAMY et FOIX.

Les faits observés chez l'Indochinois, sans être identiques à ceux que relate BAUDOIN, en sont cependant, assez voisins. En ce qui concerne les lésions chroniques tuberculeuses, l'étude radiographique des cortico-pleurites nous a montré qu'elles étaient relativement peu nombreuses chez l'Indochinois et qu'elles consistaient surtout en pachypleurite localisée, notamment aux sommets, aux scissures et en cicatrices fibro-crétacées, plus rarement en foyers fibreux et en adénopathies.

Il faut remarquer que, dans les cas observés, il s'agissait cinq fois de cortico-pleurites à phase pulmonaire fébrile et une fois seulement d'une forme mineure. D'autre part, contrairement aux faits cités par BAUDOIN, le foyer périlésionnel survient ici, très distinct de celui de la cortico-pleurite, et dans le temps et dans l'espace. Il s'agit, en somme, d'une atteinte à distance qui évoque irrésistiblement les réactions locales tuberculiniques.

Enfin, en ce qui concerne l'ensemble de nos cortico-pleurites, il est remarquable de constater que c'est précisément au cours d'une semblable réaction que nous avons trouvé deux fois le bacille de Koch dans les crachats, alors que jamais nous n'y sommes parvenu au cours de l'affection elle-même.

OBSERVATION XXX

Le 11 mars 1942, Nguyen-Bo est hospitalisé. Il est fatigué depuis le matin, se plaint d'un peu de gêne rétro-sternale et de toux. Il crache à peine. La température est de 38°3.

Le 12 mars, température 39°8. A la base droite il existe une zone de matité qui remonte jusqu'à la 9^e côte sur la ligne axillaire postérieure, avec abolition des V. V. et du M. V. A cheval sur la ligne de matité s'entendent latéralement des râles sous-crépitants superficiels.

A la base droite existent des signes d'épanchement pur, sans râles. La ponction pleurale est positive des deux côtés.

Le 18 mars la température, qui s'était maintenue aux environs de 35°, atteint 37°. En même temps, le malade accuse un point

douloureux au point de rencontre des scissures droites, au bord interne de l'omoplate. Les crachats sont peu modifiés, mais la toux est plus importante.

Au niveau du point douloureux on entend, sur une zone large comme une pièce de 20 francs, d'abondants râles crépitants très secs, qui augmentent à la reprise de la toux. Il existe en même temps à cet endroit un léger souffle et un peu de bronchophonie.

A la base droite les râles ont complètement disparu. Il ne reste que les signes d'épanchement bilatéral.

La température remonte très légèrement à 37°7, puis 37°5, et le 20 mars la fièvre disparaît complètement, cependant que persistent les signes au niveau de l'espace omo-vertébral droit.

Le 23 mars nous apercevons, dans le crachoir du malade, au milieu d'un fond d'expectoration muqueuse, un moule bronchique de 3 à 4 millimètres de diamètre. *Et si, dans les crachats voisins, on ne trouve que peu de bacilles de Koch, ce moule se révèle farci de B. K. Or, depuis le jour de l'entrée de ce malade, des examens de crachats étaient faits quotidiennement, qui tous étaient négatifs. Ils seront encore pratiqués chaque jour pendant deux semaines et jamais on ne retrouvera de bacilles.*

Le 28 mars, les râles ont disparu complètement. Il ne subsiste rien du foyer juxta-scissural. Les deux épanchements persistent. La température se maintient depuis huit jours à 37°.

Le 7 avril, le malade quitte l'hôpital. A gauche, il reste du liquide. A droite, il n'y en a plus. L'état général est encore médiocre. Le poids a diminué de 1 kilo pendant le séjour à l'hôpital. Envoyé en convalescence, le malade a repris 4 kilogs en un mois et demi et il se porte parfaitement bien. Signalons que, les radiographies nous étant devenues impossibles, cinq examens radioscopiques furent pratiqués qui indiquèrent tous une image normale.

Quatre autres observations contiennent des faits semblables. Elles sont malheureusement moins probantes, car les examens de crachats ne purent être faits chaque jour comme précédemment, et la preuve bactériologique ne peut être apportée. Cependant, cliniquement, elles reproduisent exactement les faits qui viennent d'être relatés.

De cet ensemble, on peut dégager certains traits de la clinique des réactions qui sont contemporaines des cortico-pleurites ou qui leur sont postérieures.

Le début a lieu, soit au cours de la maladie, soit après; en général, vers la fin du syndrome pulmonaire fébrile ou quelques jours après. La reprise de la température, lorsque celle-ci était revenue à la normale, en est un des meilleurs symptômes, mais nous verrons qu'il peut manquer. Dans ce cas, et lorsque le début survient en pleine période fébrile, on peut être alerté par un point douloureux localisé, par une augmentation de l'asthénie, une toux plus importante et qui, surtout, ramène une expectoration plus abondante que normalement et modifiée dans ses caractères. Au lieu des crachats banaux ou gommeux de la cortico-pleurite, l'expectoration est, soit très légèrement hémoptoïque, soit muco-purulente.

Les signes physiques doivent être recherchés au niveau des lésions de tuberculose chronique si une radiographie existe, ou, en son absence, au niveau des scissures et aux sommets : d'une manière générale aux endroits où se font avec prédilection les atteintes bacillaires chroniques.

Il est souvent difficile, devant une matité, de faire la part de ce qui revient à la lésion ancienne et à la localisation récente. Les vibrations vocales sont un peu augmentées. Il y a surtout des râles crépitants, fins au début puis sous-crépitanants qui, par la suite, peuvent prendre un timbre cavitaires. Le souffle qui s'y ajoute donne parfois l'impression d'un foyer en voie d'excavation. D'autre part, il y a une légère bronchophonie. Tous ces signes n'existent souvent que sur une fort petite étendue et nécessitent une recherche minutieuse.

Quant à la température, elle existe ou elle n'existe pas. Quand l'épisode a lieu en pleine période fébrile on ne peut la distinguer. Quand le début se fait au moment de la défervescence du syndrome pulmonaire pyrétique,

on peut assister à une reprise de la fièvre. Mais c'est dans le cas d'une apparition un peu tardive, en pleine période apyrétique, que la fièvre prend son aspect autonome. Cet aspect est celui que décrit Brunel de SERBONNES à toute une classe de poussées tuberculeuses évolutives : montée en lysis, plateau avec oscillations durant de 1 à 3 jours, puis défervescence en lysis.

Dans certains cas — par exemple celui de la précédente observation — l'épisode est apyrétique, ce qui a été signalé à propos de faits voisins par BAUDOIN et par MALLOIZEL.

La présence de bacilles de Koch dans les crachats vient signer la nature de cet épisode. Comme nous l'avons remarqué, l'expectoration bacillifère peut n'exister qu'un jour, parfois même elle peut ne consister qu'en un seul crachat, les examens se montrant négatifs à tous les autres moments.

La durée de l'épisode est, en moyenne, d'une semaine, dans les cas que nous avons observés.

Il est difficile de ne pas établir un rapprochement entre ces observations et celles où la tuberculose ne se borne pas à une poussée, mais détermine d'importantes lésions qui aboutiront à la mort du malade. Nous reviendrons sur cette interprétation. Il suffit, pour l'instant, de signaler la possibilité de cet épisode au cours des cortico-pleurites de l'Indochinois.



ETUDE DU TERRAIN

Cette étude est celle du terrain sur lequel évoluent les cortico-pleurites que nous étudions, c'est-à-dire de l'Indochinois transplanté en France, et tout spécialement des modifications qui ont été susceptibles d'apporter à son comportement vis-à-vis de la tuberculose, un certain nombre de facteurs individuels et collectifs. Nous serons brefs sur ce sujet, que traite en détail, dans une thèse qu'il mène parallèlement à celle-ci, notre camarade Ch. DELANOE.

TUBERCULOSE EN INDOCHINE

Des plus récents travaux sur ce sujet, ceux de MONTEL, il ressort que la tuberculose en Indochine est, dans l'ensemble, superposable à celle des Européens. Sa fréquence ne peut être évaluée par un pourcentage global, car elle diffère beaucoup avec les régions. On peut en avoir un aperçu par l'index tuberculinique établi pour chacune des divisions de l'Indochine.

Cochinchine	71 à 79 %
Annam	54 %
Tonkin	49 %
Cambodge	4,6 %

Ces chiffres sont ceux de Noël BERNARD, L. KOUN et Ch. MESLIN. Le Laos n'est point compris dans leur statistique. En fait, il n'y a pas plus de tuberculose au Laos qu'au Cambodge et aussi bien aucun Laotien ne fait parti du contingent envoyé en France.

MONTÉL nous renseigne sur la fréquence relative des localisations tuberculeuses : poumons, 66 % ; os et articulations, 11 % ; ganglions, 15 % ; autres localisations, 8 %.

TUBERCULOSE EN FRANCE

Nous avons déjà signalé l'analogie de la tuberculose pulmonaire de l'Indochinois et de celle de l'Européen. En ce qui concerne l'ensemble de la bacillose de ces indigènes pendant leur séjour en France, trois constatations sont à faire.

L'index tuberculinique est 92 % (octobre à décembre 1941, soit deux ans après leur arrivée).

La fréquence relative des localisations tuberculeuses s'est modifiée au bénéfice des adénopathies et des lésions osseuses.

La proportion de malades tuberculeux augmente chaque année progressivement dans une grosse proportion.

Ces constatations permettent de penser que durant leur séjour en France, un certain nombre d'Indochinois ont acquis une immunité vis-à-vis de la tuberculose. une allergie, que d'autres ont « consolidé » celle qu'ils possédaient déjà, que certains, au contraire, ont subi une diminution ou une disparition de leur résistance à l'infection bacillaire.

Sensibilité tuberculinique et cortico-pleurite.

Les travaux de CALMETTE ont montré que si la sensibilité à la tuberculine et l'immunité vis-à-vis de la tuberculose étaient deux phénomènes distincts, ne coexistant pas nécessairement, il était habituel qu'ils évoluent à peu près parallèlement.

Dix sujets seulement firent une cortico-pleurite, qui avaient été l'objet d'une intra-dermo-réaction tuberculinique. Toutes les dix avaient été moyennement positives, de 1 à 3 mois avant leur maladie.

Pendant l'évolution de la cortico-pleurite, 60 intra-dermo-réactions furent faites. Parmi les 10 sujets précédents, 8 n'avaient subi aucune modification, les deux autres firent une réaction locale plus forte que la première fois, fait qu'il faut rapprocher de certaines observations de PEZZANGORA, au sujet de l'hyperallergie tuberculeuse au cours de pneumopathies étiquetées « grippales ».

Parmi les 50 autres, 3 réactions sur 4 étaient de moyenne intensité, le reste était partagé entre des réactions faibles et des réactions fortes. Trois furent négatives, mais l'intra-dermo-réaction avait été pratiquée au moment où apparaissaient les symptômes d'une tuberculose qui devait emporter rapidement les malades.

Après la maladie très peu de modifications étaient observées. En somme, l'étude de la sensibilité tuberculinique nous a apporté, pour tout renseignement, la constatation que la réaction à la tuberculine était positive au cours des cortico-pleurites et qu'elle subissait peu de modification en général, du fait de l'affection, mais que, dans certains cas, la nette augmentation de la réaction locale (apparition rapide des phénomènes inflammatoires - résorption lente) pouvait faire penser à des phénomènes d'hyperallergie.

Facteurs ayant pu déterminer une diminution de l'immunité.

Nous nous sommes vite rendu compte que s'il est quelquefois possible, chez un Européen, de déterminer certaines causes susceptibles d'avoir influer sur sa résistance à l'infection tuberculeuse, une telle enquête

individuelle est illusoire en milieu indigène. La méconnaissance de la langue, les profondes différences psychologiques qui nous séparent et, pour beaucoup d'entre eux, un intellect fruste, sont des obstacles infranchissables.

Les facteurs touchant la collectivité sont au contraire bien plus saisissables. Ils intéressent les sujets atteints de cortico-pleurites au même titre que les autres. Néanmoins, leur connaissance est indispensable à la compréhension du terrain sur lequel surviennent ces syndromes et peut-être, peuvent-ils, en partie, expliquer les différences qui séparent les cortico-pleurites des Indochinois et celles des Européens, et plus encore les formes de tuberculoses post-cortico-pleurales.

Le premier élément, le plus important, d'où découle la plupart des autres, consiste dans le fait qu'il s'agit d'Indigènes accoutumés à vivre sous un climat tropical et qui, sans transition, ont été transplantés dans notre pays.

Habituels à une existence de plein air, dans des contrées de faible densité, de population, ces travailleurs durent vivre en collectivité, dans la promiscuité des cantonnements. Il y a trop peu de temps que des détachements d'Indochinois sont occupés à des travaux de campagne pour que l'on puisse tirer de ce changement des enseignements.

Leur nourriture fut abondante pendant longtemps et même plus abondante que celle qu'ils avaient en Indochine. Mais leur ration alimentaire dût être diminuée, notamment les graisses, et cette diminution fut suivie, trois ou quatre mois plus tard, d'une nette augmentation du nombre des tuberculeux.

Le rapatriement de ces Indigènes ayant dû être abandonné en juillet 1941, il est possible que le souci et l'inquiétude causés par l'éloignement et l'impossibilité

de retour dans leur pays ont eu aussi parfois une influence sur le considérable accroissement de la tuberculose et des cortico-pleurites dans les six derniers mois.

A cela s'ajoute le fait que cet hiver 1941-1942 est, pour la plupart d'entre eux, le troisième passé en France.

Tous les malades atteints de cortico-pleurite ont été soumis à ces influences, mais, comme nous le disions plus haut, il est impossible de savoir dans quelle mesure. Nous sommes contraints de nous contenter de la seule connaissance qui nous est offerte : celle de leurs antécédents pathologiques durant leur séjour en France et, dans de rares cas, en Indochine.

Dans ce domaine encore, en ce qui concerne l'ensemble des cortico-pleurites, nous ne trouvons aucun renseignement. Les antécédents pathologiques de nos malades se réduisent parfois, à une bronchite, un léger coryza, en général à rien du tout. Quant à leur passé pathologique colonial, il ne semble pas devoir, ici, être pris en considération dans la majeure partie des cas. Nous n'avons jamais eu en effet, l'occasion d'observer de cortico-pleurite au cours d'une poussée aiguë de maladie tropicale. Cependant, il ne paraît pas douteux que les helminthiases par exemple, qui existent chez à peu près tout Indochinois, déterminent chez certains sujets de l'anémie, de la fatigue, d'où une diminution de résistance.

Le terrain que représentent les Indochinois en France est bien particulier : indigènes transplantés depuis trois ans, vivant dans une promiscuité qui leur était inhabituelle auparavant, dans des conditions de confort qui ne compensent souvent pas la différence de climat et nécessairement, sous-alimentés depuis quelques mois.

DISCUSSION

SUR LA NATURE DES CORTICO-PLEURITES DE L'INDOCHINOIS

Passée la période presque purement clinique où les auteurs découvraient et décrivaient le fait nouveau que représentait l'association d'un syndrome pleural et des lésions pulmonaires superficielles, vint une époque où l'unique préoccupation fut de rechercher si ces affections étaient ou non tuberculeuses, si toutes l'étaient ou si quelques-unes seulement étaient causées par le bacille de Koch. Au bout de quelques années, sous l'influence des travaux de SABOURIN, de MOSNY et MALLOIZEL, la majorité des auteurs s'accordèrent pour considérer que le plus grand nombre des cortico-pleurites étaient tuberculeuses, mais qu'il y en avait quelques-unes (rares à vrai dire), qui étaient d'une nature différente (en particulier pneumococcique) et qui pouvaient simuler à s'y méprendre celles dont l'origine était nettement tuberculeuse (CAUSSADE, LAUBRY, RÉNON, LOGRE, BRETON et DUCATILLON).

Cette opinion, BEZANÇON et de JONG la consacraient dans leur mémoire de 1914 et traduisaient en même temps, par une description d'ensemble des cortico-pleurites où les formes non tuberculeuses ne conservaient qu'une mince place conventionnelle, l'attitude que suggérait cette opinion, à savoir que toute cortico-pleurite, quelle qu'elle fut, devait être tenue pour suspecte d'une origine tuberculeuse, quitte à en accepter ultérieurement l'étiologie pneumococcique.

Les éléments qui permettent de retenir l'origine tuberculeuse des cortico-pleurites sont de trois ordres : clinique, évolutif et bactériologique.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA CLINIQUE

Début. — « Le syndrome le plus aigu à son début peut être d'origine tuberculeuse » écrivent BEZANÇON et de JONG.

De nombreux travaux montrent que ce mode de début est bien plus fréquent qu'on ne le sait généralement.

Dans les formes majeures et moyennes, on observe une fois sur deux un début brusque avec quelques frissons, sueurs et hyperthermie brutale. Pour le reste, l'épisode initial put être plus progressif, la température ne montant qu'en 2 ou 3 jours en lysis inversé. D'autrefois, il existe une période prémonitoire de quelques jours pendant laquelle le malade se plaint de fatigue, d'anorexie, de céphalée, douleurs thoraciques, insomnie. Sur ce fond, l'un des deux débuts précédents peut survenir.

Le dernier cas est le plus fréquent pour les cortico-pleurites mineures. Cependant elles n'en ont point l'exclusivité ; certaines d'entre elles ont un début brusque, car survenant en pleine santé et faisant entrer le sujet dans sa maladie d'un jour à l'autre.

Or, jamais nous n'avons trouvé le moindre rapport entre le mode de début et l'évolution ultérieure de l'affection. Parmi les cortico-pleurites qui furent suivies de tuberculose, il y avait autant de débuts brusques que de débuts progressifs.

Signes fonctionnels et généraux. — Cependant, même lorsque l'affection commence très brutalement, l'allure générale du malade est sensiblement différente de celle du pneumonique ou du sujet atteint d'une pneumonie massive.

Le frisson manque souvent, ainsi que les sueurs.

La température peut être très élevée, 40°, 40°2, mais cela n'est pas la règle. Il est plus fréquent de la

voir aux environs de 39°. Il n'y a jamais de dyspnée ou elle est très minime. Le point de côté est loin d'avoir l'extrême intensité du point de côté de la pneumonie. Le faciès est peu vultueux. Le pouls n'est pas plein et tendu ; au contraire, il est un peu mou et surtout, il est, en général, plus accéléré que ne le comporte la température. Plus tard, il restera rapide et ne suivra pas la fièvre en décroissance. L'état général est bon dans la plupart des cas, guère plus touché dans les formes majeures que dans les formes mineures, et dans les formes les plus fébriles, le malade reste indifférent à la température (1).

Ainsi, de la soudaineté du début, on ne peut rien conclure qui ne soit exposé à être démenti par l'évolution. Cependant, même lorsque l'épisode initial est brusque, il est entouré d'un ensemble de signes sans netteté, qui oriente moins vers une pneumococcie que vers la tuberculose.

Absence de crise. — Nous avons vu que la défervescence thermique ne signifiait pas la guérison ; qu'ensuite, évoluait le syndrome pleural. On ne peut parler de crise comme mode de terminaison des cortico-pleurites. La fièvre tombe plus ou moins lentement, mais toujours en lysis, qui dure de 48 heures (dans les formes moyennes à une semaine et plus. Aussi souvent, la courbe de température s'abaisse insensiblement, vers 37°, sans rien modifier de son aspect général. Mais jamais, pour ainsi dire, elle ne descend brusquement

(1) Jamais nous n'avons observé, au cours d'une cortico-pleurite, les troubles mentaux à type de délire avec agitation ou état mélancolique qui sont assez fréquents chez l'Indochinois au cours des pneumopathies aiguës et souvent longtemps après la chute thermique.

au-dessous de 37° ; et lorsqu'elle le fait, c'est pour remonter aussitôt.

On peut se demander si la présence de liquide dans la plèvre n'est pas la cause de cette défervescence lente. En fait, il n'en est rien. Dans les cas de pneumococcies accompagnées d'épanchement purulent aseptique puis séro-fibrineux, la crise n'est point entravée, et le liquide disparaît en 3 ou 4 jours, avant même que soient disparus les signes physiques.

Cette défervescence en lysis est très caractéristique, elle évoque beaucoup dans l'ensemble la courbe thermique des poussées évolutives tuberculeuses.

Indifférence des sulfamides. — Sur 65 cortico-pleurites fébriles, nous avons utilisé 40 fois la sulfamidothérapie. Nous utilisons le Dagénan soluble de préférence aux comprimés, afin surtout, d'avoir la certitude que le médicament était bien administré. Les doses, décroissantes et prolongées pendant plusieurs jours, atteignaient un total d'environ 20 grammes.

Jamais, nous n'observâmes la moindre variation dans la courbe thermique, le moindre soulagement dans l'état du malade. Parfois même, les sulfamides étant continués après la défervescence, nous assistions à une reprise fébrile.

Or, nous avons employé un très grand nombre de fois la sulfamidothérapie, au cours de maintes affections pulmonaires et extra-pulmonaires. En ce qui concerne les pneumopathies, la régularité de l'action du 713 est telle que de la sédation ou de la persistance des symptômes généraux et fonctionnels, on peut conclure, dans la très grande majorité des cas, à la nature pneumococcique (rarement streptococcique) ou non, de l'affection. L'essentiel de cette sédation est précisément une chute thermique brusque et à peu près immédiate. Jamais

rien de tel dans les cortico-pleurites. Et cette indifférence aux sulfamides est un argument important contre la nature pneumococcique de ces affections.

Début brutal ou progressif, signes fonctionnels et généraux peu intenses, défervescence de température en lysis, absence de sédation par les sulfamides, sont des éléments qui orientent « a priori » vers un processus bacillaire, tout à fait comparable aux poussées évolutives tuberculeuses.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'EVOLUTION

Sur 200 malades, 17 évoluèrent vers une tuberculose. Les autres guérissent. Parmi ceux-ci, certains s'acheminent vers la guérison en un mois ou deux, très rarement moins, d'autres plus longuement, en trois et quatre mois.

La guérison est la règle dans les cortico-pleurites. Qu'il s'agisse des formes profondes ou des formes superficielles, BEZANÇON et de JONG leur décrivent, dans la majorité des cas, une évolution favorable. Mais si, d'une manière générale, ce mode de terminaison n'apporte aucun élément en faveur d'une étiologie bacillaire, le déroulement dans le temps, de cortico-pleurites et de certaines formes très prolongées en particulier, évoque irrésistiblement, la tuberculose. Le tableau suivant, maintes fois observé, est des plus suggestifs.

D'un cantonnement éloigné, échappant à un contrôle médical régulier, où ils vivent dans des conditions de confort souvent sommaire et exécutent un travail pénible, plusieurs travailleurs sont évacués sur l'hôpital. Ils portent une extrême fatigue, ils ont un teint jaune pâle terreux, la peau « chiffonnée », les conjonctives très pâles. Ils se plaignent d'une douleur rétro-sternale. Ils toussent un peu. La nuit ils dorment mal. Ils n'ont pas

d'appétit et sont dans un état d'extrême maigreur. Ils sont ainsi depuis un ou deux mois. Ils ne sont plus capables de travailler. On croit que l'on va percevoir de gros signes de tuberculose pulmonaire. Il n'en est rien. Un examen complet ne révèle pas autre chose qu'une infime matité à une ou deux bases. On ponctionne et l'on retire deux ou trois centimètres cubes de liquide. Une radiographie montre une image pulmonaire absolument normale. On met ces malades au repos, on les soumet à un régime alimentaire abondant. Quelquefois, en 15 jours, une amélioration évidente se dessine, mais le plus souvent, la maladie traîne pendant des semaines. Les sujets continuent à maigrir un peu, conservent tous les troubles dont ils se plaignaient et chaque ponction ramène du liquide. On attend de chaque examen radiologique la révélation d'un foyer tuberculeux. Rien n'apparaît. Cependant, la température s'étale entre 37° le matin et 37°3, 37°4 le soir, parfois elle reste au-dessous de 37°. Puis, après deux mois, trois mois d'évolution, on s'aperçoit d'une augmentation de poids assez rapide ; peu à peu, tous les troubles disparaissent, la température se fixe définitivement au-dessous de 37°, le liquide a disparu. Deux ou trois mois plus tard, ils ont repris leur poids d'avant et ont retrouvé toute leur activité.

Il est remarquable de constater qu'aucun de ces malades, cependant nombreux, n'ont présenté, à la suite de leur cortico-pleurite de lésions bacillaires.

En ce qui concerne les cortico-pleurites suivies de lésions tuberculeuses, l'hypothèse de la nature bacillaire du syndrome cortico-pleural, jusque-là basée sur des faits cliniques, semble recevoir une confirmation. Toutes restrictions ne sont cependant point abolies.

« Derrière le pneumocoque, écrivent BEZANÇON et de JONG, cherchez le B. K. ». — Les cortico-pleurites intriquées de BAUDOIN se rapportent à des syndromes aigus, suivis du réveil d'un foyer tuberculeux latent. BEZANÇON

et CHEVALLEY citent des cas de « réactivation » d'une lésion bacillaire latente par des pneumococcies. L'évolution vers une tuberculose n'est donc pas une preuve formelle de la nature bacillaire d'une cortico-pleurite.

Cependant, dans les cas que nous venons de citer, il s'agit de syndromes aigus qui font la preuve de leur nature pneumococcique. Alors que les cortico-pleurites observées chez les Indochinois, loin de suggérer une semblable étiologie, proposent d'emblée, par leur allure clinique, une origine tuberculeuse.

Aussi, est-on fortement tenté d'admettre aux syndromes cortico-pleuraux suivis de tuberculose grave, ou présentant seulement pendant leur évolution, une réaction au niveau d'un ancien foyer, une étiologie bacillaire.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LE LABORATOIRE

Toutes recherches des B. K. dans les crachats, toutes inoculations aux cobayes des liquides pleuraux négatives, sont les résultats de notre enquête. Mais si le laboratoire ne fournit aucun argument en faveur de l'étiologie tuberculeuse des cortico-pleurites, va-t-il à l'encontre de celle-ci ?

Expectoration. — Dans ses nombreuses observations de cortico-pleurites tuberculeuses, MEERSSEMAN ne trouve pas toujours de B. K. dans l'expectoration. Souvent, il lui faut pratiquer des inoculations au cobaye (nous n'avons malheureusement pas pu en faire). Quand il trouve le bacille de Koch, c'est en général une seule fois au cours de toute la maladie, et quelquefois, c'est longtemps après. Cela nécessite des examens répétés quotidiennement, après homogénéisation des crachats.

Dans leur étude des cortico-pleurites superficielles, BEZANÇON et de JONG disent l'expectoration non bacillifère la plupart du temps.

Or, les cortico-pleurites que nous étudions chez l'Indochinois sont des formes extrêmement superficielles.

Dans les cortico-pleurites mineures, l'atteinte pulmonaire passe inaperçue. On assiste seulement à l'évolution d'un épanchement. Il est normal qu'en dehors de toute lésion tuberculeuse associée, récente ou ancienne, l'expectoration ne contienne pas de B. K. Quant aux cortico-pleurites majeures, elles entrent dans le cadre des formes superficielles dont BEZANÇON et de JONG disent que les crachats sont le plus souvent sans bacilles.

Ceci ajouté aux difficultés qu'éprouve MEERSSEMAN à découvrir les bacilles de Koch, du fait de leur rareté et surtout en raison de leur extrême fugacité, explique que nous n'ayons jamais eu d'examens positifs. L'homogénéisation des crachats ne nous était pas possible et les examens quotidiens ne purent être pratiqués qu'un petit nombre de fois. L'un d'eux permit de trouver une fois des bacilles pendant un mois de recherches. Un hasard nous permit de découvrir des bacilles de Koch dans une moule bronchique.

Les conclusions à tirer de ces faits, est l'extrême rareté des bacilles de Koch au cours des cortico-pleurites de l'Indochinois. Dans le cas des formes mineures, il est même très probable qu'ils sont absents. On devrait pouvoir les trouver dans les formes majeures. Mais, il faut remarquer que la présence des bacilles de Koch dans l'expectoration peut n'être pas l'indice de l'origine tuberculeuse d'une cortico-pleurite.

Dans les deux cas rapportés où nous en avons trouvés, ils signaient la nature d'une réaction autour d'un foyer bacillaire ancien.

Or, nous avons cité quelques relations de pneumococcies suivies du réveil d'une ancienne lésion. Ces faits, à vrai dire rares, montrent que le critère bactériologique, quelle qu'en soit la valeur, ne peut être admis sans restrictions.

Liquides pleuraux. — L'examen du liquide pleural ne fournit non plus aucun élément en faveur de l'origine tuberculeuse des cortico-pleurites. Cependant, il n'en donne aucun contre.

La cytologie ne saurait s'opposer à la nature bacillaire du liquide. Elle est le témoin d'une lésion de la plèvre qu'elle ne laisse présumer en rien de la nature de cette lésion. Il s'agit bien d'un exsudat pleural : la réaction de Rivalta est positive avec tous ces épanchements. L'albumine s'y trouve à raison de 35 grammes par litre en moyenne.

Plus important est le fait que, sur 15 inoculations faites dans le péritoine de cobayes avec 3, 4 et 5 cc. de liquide, aucune n'a déterminé chez l'animal de lésions tuberculeuses, même minimales. Mais un fait détruit la valeur absolue de ces constatations : deux des malades dont le liquide fut inoculé firent, un mois plus tard, l'un une tuberculose polyosseuse, l'autre une méningite tuberculeuse.

De même, MEERSSEMAN inoculant deux cobayes avec un même exsudat, ne parvient en général à tuberculiser qu'un seul animal. Parfois même, aucun des deux ne présente de lésions à l'autopsie et, seuls, les broyats d'organes réinjectés à d'autres cobayes permettent d'admettre finalement, avec évidence, les bacilles de Koch.

Les liquides pleuraux des cortico-pleurites, s'ils contiennent des B. K., n'en contiennent donc qu'un nombre infime et peut-être même (selon certains auteurs), ne s'y trouvent-ils que sous une certaine forme inapparente.

En conclusion, c'est l'évolution et surtout la clinique qui nous offrent le plus d'arguments en faveur de l'évolution des cortico-pleurites de l'Indochinois. Le laboratoire n'en fournit aucun, mais n'infirme pas l'hypothèse de cette étiologie ; les résultats qu'il fournit cadrent avec ceux de BEZANÇON et de MEERSSEMAN.

Aussi, dans la pratique, ne doit-on pas donner une valeur absolue aux résultats de laboratoire. Il serait imprudent et erroné d'affirmer la nature non tuberculeuse d'une cortico-pleurite sur des examens négatifs. Il serait aussi hasardeux d'établir un diagnostic de cortico-pleurite pneumococcique sur la seule présence de pneumocoques dans les crachats, au cours d'un syndrome trainant, semblable à ceux que nous avons décrits. Jamais du reste, nous n'avons trouvé de pneumocoques en grande abondance. Il est établi classiquement que des cortico-pleurites prolongées peuvent être pneumococciques. « Le syndrome le plus chronique, les formes trainantes prolongées peuvent cependant relever d'une infection pneumococcique ».

Cette similitude entre les formes tuberculeuse et pneumococcique explique la longue confusion qui persista à leur sujet. Cliniquement, la confusion demeure. Cependant, il n'est pas indifférent de savoir si un malade a présenté un épisode tuberculeux ou non. Mais étant données, d'une part, la rareté des pneumococcies cortico-pleurales et la difficulté que l'on a à les affirmer avec certitude, d'autre part, la possibilité de réveils de foyers bacillaires latents, il semble que, dans la pratique, la distinction entre les formes pneumococciques et les formes tuberculeuses perde beaucoup de son intérêt pratique. Il faut craindre, pour l'une comme l'autre, une évolution toujours possible vers une tuberculose et traiter ces malades en fonction de cette éventualité.

Autrement dit, en présence d'une cortico-pleurite, le problème n'est point d'en rechercher l'étiologie, mais

bien plus d'apprécier les chances qu'elle a d'évoluer vers une tuberculose. Cette appréciation, en ce qui concerne les formes que nous étudions, ne saurait être basée sur la cortico-pleurite elle-même. Seule, la connaissance de la résistance momentanée du malade à l'infection tuberculeuse est capable de fournir les éléments de cette évaluation.

Au point que l'on peut presque dire qu'en elle-même, la cortico-pleurite est peu importante en regard du terrain sur lequel elle évolue.

PATHOGENIE

Le syndrome cortico-pleural « de peu d'importance au cours d'une infection commune, est beaucoup plus instructif quand rien ne l'explique, car généralement, dans ce cas, c'est la tuberculose qui doit l'expliquer (MALLOIZEL). Depuis, la notion des poussées « fluxionnaires » est venue expliquer un grand nombre de manifestations passagères d'apparence bénigne, qui jalonnent l'évolution de la tuberculose. V. CORNIL avait étudié il y a longtemps les congestions périphymiques et paraphymiques traduites anatomiquement par des zones d'alvéolite catarrhale et fibrineuse autour de foyers bacillaires. Ces zones de splénisation constituent le substratum anatomique des poussées fluxionnaires auxquelles peuvent se rattacher les cortico-pleurites de l'Indochinois.

Ces faits trouvent une illustration et une explication dans les travaux de H. de SERBONNES sur les réinfections tuberculeuses des cobayes.

Les lésions de tuberculose pulmonaire des cobayes inoculés par voie intra-trachéale, sont différentes selon que les cobayes sont tuberculisés ou non. Les animaux sains meurent rapidement et présentent à l'autopsie des lésions de caséification massives.

Les animaux infectés par une première inoculation et présentant des lésions légères, réagissent par des phénomènes pulmonaires suraigus, à début brutal, qui peuvent tuer le cobaye. Quand il survit à cette seconde inoculation, on assiste à une résorption partielle des lésions. Les poussées sont caractérisées anatomiquement par une congestion intense des papillaires, de la

spénisation, puis de la sclérose. Ce qui les caractérise, en outre, c'est la très faible tendance des B. K. à la pullulation et le fait que les lésions ne tendent guère à la caséification.

Ainsi, l'évolution tuberculeuse proprement anatomique demeurerait au second plan « étant masquée par l'intensité et l'étendue des lésions fluxionnaires ». En un mot, il s'agirait de véritables phénomènes d'allergie pulmonaire.

Ces faits rendent compte de beaucoup des caractères des cortico-pleurites du point de vue clinique, évolutif, radiographique, bactériologique et anatomique. Le processus pathogénique peut être retracé : chez un sujet porteur de lésions tuberculeuses chroniques latentes, des bacilles de Koch seraient mis en liberté sous une influence quelconque. Ces bacilles mis en liberté dans des régions qui sont le siège de lésions tuberculeuses anciennes, détermineraient à ce niveau des accidents semblables à ceux que l'on observe chez le cobaye infecté et réinoculé par voie intra-tachéale.

Ainsi s'explique la brutalité du début des cortico-pleurites, brutalité qui existe alors même que, depuis quelques jours, le sujet se sentait malade. Ainsi se comprennent la superficialité et l'étendue, parfois considérable des lésions, et leur disparition en général, presque complète. Parfois, cependant, les modifications anatomiques persistent, déterminent des lésions chroniques qui, à leur tour, épisodiquement, pourront être le point de départ d'accidents analogues (cortico-pleurites chroniques à répétition).

Radiologiquement, l'absence de visibilité de la lésion corticale pulmonaire se comprend, si l'on se rapporte aux travaux d'AMEUILLE sur les conditions de visibilité radiologique d'une lésion, pulmonaire ou pleurale.

Bactériologiquement, la faible tendance des bacilles à la pullulation et surtout le petit nombre généralement

mis en circulation, expliquent les séries d'examens négatifs.

L'évolution elle-même enfin s'éclaire. Le peu de tendance à la caséification, l'atteinte moins tuberculeuse, au sens anatomique du mot, que congestive, aboutissent en général, à une résorption presque totale des lésions, sauf le cas de séquelles que nous citons plus haut. Cependant, il n'en est pas toujours ainsi. La cortico-pleurite peut, à son tour, jouer le rôle de foyer qui a primitivement dispersé ces bacilles. Et le foyer cortical peut déterminer à son tour des réactions à distance. Un nouveau phénomène d'allergie pulmonaire se produirait, différent du premier, parce qu'il surviendrait sur un terrain nouvellement et récemment modifié. Il s'agirait alors d'hyperallergie. Un véritable phénomène de Koch serait déterminé dans certains cas, aboutissant au niveau d'un ancien foyer latent à une nécrose et une expulsion de la zone caséifiée. Les faits correspondraient aux réactions en foyers que nous avons étudiées dans l'évolution des cortico-pleurites.

Tout peut en rester là. Mais si le malade se trouve pour une raison quelconque en état de moindre résistance aux infections tuberculeuses, s'il se trouve en état d'anergie, alors le risque est grand pour lui d'une dissémination des bacilles, d'une atteinte plus profonde et plus grave. Et même en dehors de toute anergie, une première lésion suffit à en produire une autre qui, à son tour, peut déterminer un nouveau phénomène de Koch plus intense que le premier et ainsi de suite. Du fait même de sa résistance croissante à la tuberculose, le malade est, à chaque surinfection rapprochée, exposé à des phénomènes de défense de plus en plus violents, à des caséifications de plus en plus massive qui peuvent aboutir à la mort.

Par là, nous semblent éclairés dans l'évolution de la tuberculose post-cortico-pleurale :

1° la rapidité d'apparition du foyer bacillaire au cours de la tuberculose ;

2° l'évolution grave et rapide des lésions tuberculeuses au cours des derniers mois, due à une incontestable diminution de résistance des Indochinois, en même temps que leur évolution plus lente au début du séjour.

Ajoutons que ce fléchissement de résistance rend compte également de l'accroissement du nombre des cortico-pleurites parallèlement à celui des tuberculoses : quelques-unes la première année, une cinquantaine la deuxième année, plus de 200 depuis un an.

Ainsi les cortico-pleurites observées chez les Indochinois ne sont qu'une forme spéciale, par la localisation, de poussées évolutives tuberculeuses. L'allure clinique, les modalités évolutives les y placent pour la plupart. Et l'analogie se retrouve jusque dans la périodicité saisonnière dont font preuve les cortico-pleurites. L'automne et le printemps sont les époques de l'année où affluent le plus ces affections. Les mois d'avril et de mai sont, sous ce rapport, particulièrement dangereux. Ces faits sont expliqués par un fléchissement saisonnier et principalement printanier de la résistance à la tuberculose.

Nous avons jusqu'ici, étudié le cas où le bacille de Koch était supposé l'agent déterminant de la cortico-pleurite. Il existe des formes causées par le pneumocoque. Mais, même dans ce cas, nous avons vu que des réserves devaient être faites quant à l'évolution. Au cours de cette pneumopathie, une lésion tuberculeuse ancienne peut être le siège de remaniements qui aboutissent à la libération de bacilles de Koch. Les mêmes alternatives que précédemment, existent ici.

CONCLUSIONS

Les syndromes pleuro-pulmonaires que nous observons chez l'Indochinois méritent, à plusieurs titres, le nom de cortico-pleurites.

Ce terme précise la localisation des lésions sans laisser présumer de leur origine. Mais, dans les cas qui nous intéressent, il n'exprime pas l'essentiel du syndrome qui réside dans la nature même de la lésion et dans son évolution anatomique.

Il s'agit en effet, d'une congestion capillaire intense avec alvéolite catarrhale séro-fibrineuse et lymphocytaire, localisés strictement aux alvéoles pulmonaires corticaux. La plèvre voisine présente des lésions analogues qui se matérialisent par un épanchement séro-fibrineux très minime.

La cortico-pleurite n'est qu'un cas particulier dans l'ensemble des poussées évolutives tuberculeuses. Elle tire ses particularités de sa localisation, à la fois pleurale et pulmonaire. La lésion pulmonaire évolue bien avec tous les caractères des poussées évolutives (début brusque, superficialité, signes fonctionnels et généraux, défervescence en lysis). La lésion pleurale continue d'évoluer pour son propre compte et cela pendant des semaines et des mois, accompagnée d'un ensemble de troubles (amaigrissement, asthénie, insomnie...) qui évoquent, eux aussi, la tuberculose.

Radiologiquement, la « densité » des lésions ne permet pas, le plus souvent, d'en obtenir l'image. D'autre part, il est extrêmement difficile de faire la preuve bactériologique de l'origine tuberculeuse de l'affection. La

cortico-pleurite apparaît donc, dans la pratique, comme une entité clinique, caractérisée par des signes pulmonaires très superficiels et par un épanchement pleural minime, sans traduction radiologique et sans expression bactériologique.

Pendant longtemps, le problème qui se posait alors était celui de l'étiologie. Nous avons vu combien il était généralement difficile de le résoudre. Un seul fait cependant paraît susceptible de trancher ce problème : c'est la prolongation du syndrome pleural au delà du syndrome pulmonaire. Dans les pneumopathies pneumococciques accompagnées d'épanchement, le liquide se tarit avant les signes pulmonaires ou à peu près en même temps. Si l'épanchement persiste, alors que toute manifestation pulmonaire a disparu, il y a de fortes présomptions en faveur de l'origine tuberculeuse de cette petite pleurésie.

L'évolution justifie des réserves quant au pronostic. La guérison est de beaucoup l'aboutissement le plus fréquent de la cortico-pleurite. Mais chez nos Indochinois, 5 pour 100 ont évolué vers une tuberculose.

La gravité de cette tuberculose est fonction du terrain sur lequel elle évolue. Cette notion est peut-être la plus importante de toutes celles qui se dégagent de l'étude des cortico-pleurites. Un syndrome cortico-pleural chez un sujet en bonne santé guérira dans l'immense majorité des cas. Si elle survient chez un individu affaibli, en mauvaise santé, les probabilités d'évolution tuberculeuse sont considérablement augmentées.

De là découle la conduite à tenir en présence d'une cortico-pleurite.

Les cortico-pleurites mineures ne sont pas différentes des autres cortico-pleurites de l'Indochinois. Mais elles se rencontrent si fréquemment, elles se présentent sous une forme si discrète qu'il est utile de leur réserver une mention spéciale. Il est frappant de constater la latence

de ces formes dans certains cas. Dans d'autres, on est étonné de l'importance des troubles généraux, que suscite une aussi minime lésion. C'est que, vraisemblablement, cette lésion n'est pas la cause de ces modifications générales et fonctionnelles. Elle n'est que la seule et souvent la première manifestation d'une affection plus générale qui n'est autre que la tuberculose.

Un tel symptôme est d'une grande importance, particulièrement en médecine de collectivité, comme c'est le cas auprès des travailleurs Indochinois. Il offre la possibilité de saisir, dans un certain nombre de cas, l'infection tuberculeuse au moment même où elle se réveille ; à un moment où, généralement, toutes les investigations restent sans résultats. Il est probable que beaucoup de ces cortico-pleurites mineures restent ignorées et guérissent d'elles-mêmes. Mais il suffit de savoir que certaines d'entre elles évoluent vers la tuberculose pour justifier des soins tout particuliers.

Lu et approuvé :
Le Président de Thèse,
MATTEI

Vu et approuvé :
Le Doyen,
L. CORNIL

Vu et permis d'imprimer :
Aix, le 4 Juin 1942
Le Recteur de l'Académie d'Aix-Marseille
Président du Conseil de l'Université :
P. MARTINO

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE. — « Défaut de perceptibilité radiologique des épaississements pleuraux » (*B. et M.S.M.H.P.*, 1920, p. 1.029).
- BAUDOIN. — « Les cortico-pleurites intriquées » (*Thèse*, Paris, 1938).
- BAUKE E. — « Sur la mise en évidence radiologique des épanchements pleuraux » (*Médiz. Klinick*, n° 28, 1931).
- BERNARD L. — « Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire » (1931).
- PARAK. — « Tuberculose en foyer avec localisations sous-séreuses multiples » (*Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose*, 17 octobre 1912).
- BEZANÇON et GASTINEL. — « Corticalite caséuse pulmonaire tuberculeuse » (*Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose*, Séance du 17 octobre 1912, et *Progrès Médical*, 19 octobre 1912).
- Et BRAUN. — « Foyers pneumoniques tuberculeux curables » (*Société Méd. des Hôpitaux*, 25 oct. 1912).
- Et S.-I. DE JONG. — « Les congestions pulmonaires infectieuses (cortico-pleurites aiguës) » (*Annales de Médecine*, janvier 1914).
- « Les congestions pulmonaires : étude historique et révisions nosographiques » (*Annales de Médecine*, mai 1922).
- « Radiologie des congestions pulmonaires » (*Presse Médicale*, 17 novembre 1933).
- BOURDEL. — « De la spléno-pneumonie » (*Thèse*, Paris, 1886).
- BRANDHANDLER (Mlle). — « Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie chez l'enfant » (*Thèse*, Paris, 1890).
- BRETON et DUCATILLON. — « Observations de congestions pleuro-pulmonaires prolongées à pneumocoques » (*Echo Médical du Nord*, 20 septembre 1908).
- CALMETTE. — « L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux ».
- CARRIÈRE. — « Congestion idiopathique » (*Revue Médicale*, 1898-1899).

- CAUSSADE et LAUBRY. — « Cortico-pleurite à forme spléno-pneumonique remarquable par sa durée (3 mois et demi) et par la persistance et la virulence du pneumocoque pendant cette période » (*Société Médicale des Hôpitaux*, 10 mars 1899).
- CAUSSADE et LOGRE. — « Pneumococcie pulmonaire à forme pseudo-pleurétique et pseudo-cavitaire » (*Société Médicale des Hôpitaux*, 4 avril 1913).
- CAUSSADE et TARDIEU. — « Congestion aiguë du poumon et œdème congestif » (*Annales de Médecine*, 1928).
- « La spléno-pneumonie » (*Revue de Médecine*, 1932).
- DIEULAFOY. — *Manuel de Pathologie interne* (16^e édition, Tome I, page 257).
- DUPRÉ. — « Considérations sur les fluxions de poitrine de nature catarrhale » (*Montpellier Médical*, 1860, n° 1).
- DUFLOQ. — « Mémoire sur la congestion pleuro-pulmonaire » (1889).
- FAISANS. — « Spléno-pneumonie ou maladie de Grancher » (*Bulletin Médical*, 6 juillet 1892).
- FLORAND. — « Deux observations de spléno-pneumonie » (*Médecine Moderne*, 1892).
- GALLOIS. — « Sur quelques particularités de la spléno-pneumonie » (*Bulletin Médical*, n° 4, 1904).
- GRANCHER. — « De la spléno-pneumonie » (*Société Médicale des Hôpitaux*, 10 août 1883).
- « Leçons sur les maladies de l'appareil respiratoire » (1890, 15^e leçon).
- GRASSET. — « Fluxion de poitrine de nature catarrhale » (*Montpellier Médical*, 1874).
- JACQUELIN, BAUDOIN, MOLLET et SOULIGNAC. — « Tuberculose pulmonaire latente et infections saisonnières. Les cortico-pleurites intriquées » (*Bulletin Médical*, 18 juin 1938).
- JACQUEROD (Leysin). — « La tuberculose pleuro-corticale » (*Revue Médicale de la Suisse romande*, 20 août 1911).
- LAENNEC. — *Traité de l'auscultation médiate* (article X, p. 611).
- LETULLE. — « La tuberculose pleuro-pulmonaire ».
- MALLOIZEL. — « Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales » (*Thèse*, Paris, 1908).
- « Tuberculose éphémère atypique (spléno-pneumonie tuberculeuse) ».
- *Le Médecin praticien* (1908, p. 69).

- MEERSEMAN, COUSNEL, MARROT, BERGOUDE. — « Cortico-pleurites tuberculeuses (à propos de 11 cas personnels) » (*Revue de Tuberculose*, juin 1934).
- MOSNY et MALLOIZEL. — « Spléno-pneumonies » (*Revue de Médecine*, n° 11, 12, 1909, et 1, 2, 3, 1910).
- PALLASSE et ROUBIER. — « Des tuberculoses cavitaires de la base post-pleurétiques » (*La Province Médicale*, 7 février 1917).
- PARAF et ABAZA. — « Cortico-pleurite enkystée se traduisant radiologiquement par une ombre nettement arrondie » (*Revue de la Tuberculose*, 1936).
- PESCAROLO. — « Les épanchements pleuraux invisibles » (*Thèse*, Paris, 1936).
- PEZZANGORA. — « Hyperallergie tuberculeuse dans quatre cas de congestion pulmonaire apparemment grippale » (*Revue de la Tuberculose*, 1936).
- PONS. — « Contribution à l'étude des cortico-pleurites chez l'enfant » (*Thèse*, Toulouse, 1937).
- POTAIN. — « Indications de la thoracentèse et appareil pour le pratiquer avec précision ».
- « Fluxion pleuro-pulmonaire » (Congrès de Rouen, 1883).
- PRUVOST et PESCAROLO. — « Pleurésies invisibles » (*Paris Médical*, 16 janvier 1937).
- QUEYRAT. — « Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire » (*Revue de Médecine*, janvier 1885 et mai 1885).
- « De la spléno-pneumonie (maladie de Grancher) » (*Revue Générale Gazette des Hôpitaux*, 18 juin 1892).
- RIST. — « La Tuberculose » :
« Début brusque de la tuberculose pulmonaire » (*Revue de la Tuberculose*, 1930, p. 5).
- SABOURIN. — « Les embolies bronchiques tuberculeuses » (Alcan, 1906).
- SABRAZES. — « Multiplicité des formes anatomo-pathologiques des spléno-pneumonies » (*Semaine Médicale*, 13 avril 1910, n° 15).
- SAILLANT. — *Gazette des Hôpitaux*, 19 mars 1905.
- SERBONNES (H. Brunel de). — « Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire » (*Thèse de Paris*, 1910).
- SERGENT. — *Traité de Pathologie interne et de Thérapeutique appliquée* (Tomes XVII et XVIII, Tuberculose).

SERGEANT, BORDET, DURAND, COUVREUX. — *Atlas radiologique*.

SERRAND. — « Etude clinique des rapports de la congestion pulmonaire et de la pleurésie aiguë avec épanchement » (*Thèse*, Paris, 1878).

TARDY. — « La tuberculose basale post-pleurétique » (*Thèse*, Lyon, 1913).

WOILLEZ. — « Traité des maladies aiguës des voies respiratoires ».

— « De la congestion pulmonaire considérée comme élément habituel des maladies aiguës » (*Archives Générales de Médecine*, août 1854).

— « Recherches cliniques sur la congestion pulmonaire » (*Archives Générales de Médecine*, août 1866).

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	13
ETUDE CLINIQUE	15
Cortico-pleurites majeures	22
Formes moyennes	26
Cortico-pleurites mineures	38
ETUDE RADIOLOGIQUE	51
ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE	55
ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	61
EVOLUTION DES CORTICO-PLEURITES	65
ETUDE DE TERRAIN	85
DISCUSSION SUR LA NATURE DES CORTICO-PLEURITES DE L'INDOCHINOIS	90
PATHOGÉNIE	101
CONCLUSIONS	105
BIBLIOGRAPHIE	109

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
